Aus der Abteilung für Kinderchirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Flach
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

OESOPHAGUSATRESIEN

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
GISELA GEHRE-GROMBACH geb. Grombach
aus Rothenburg ob der Tauber

1985

Aus der Abteilung für Kinderchirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Flach
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

OESOPHAGUSATRESIEN

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
GISELA GEHRE-GROMBACH geb. Grombach
aus Rothenburg ob der Tauber

1985

Dekan:	Professor Dr. H. D. Waller
1. Berichterstatter:	Professor Dr. A. Flach
2. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. F. Hartmann

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

Meinen Eltern

und

Amitrano

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
	1. Hilfsmittel (Anhang) und Material	1
	2. Anatomie	1
	3. Embryologie	4
	4. Ätiologie	8
	5. Historische Übersicht	12
II.	Klinik und Diagnostik	15
	1. Diagnosen (Typeneinteilung nach dem VOGT-Schema, begleitende Fehlbildungen und Syndrome)	15
	2. Risikogruppen	19
	3. Klinik und präoperative Ausgangsbedingungen	21
	4. Präoperative Diagnostik (Sondierung, Röntgen)	24
III.	Behandlung	32
	1. Präoperative Pflege und Behandlung	32
	2. Anaesthesie	34
	3. Operative Technik	38
	a) Operationsarten und andere Behandlungsmethoden bei unseren 64 Kindern (1962-1980)	38
	b) Bemerkungen	39
	c) Gastrostomie	42
	d) Trans- und retropleurales Vorgehen	46
	e) Primär anastomosierbar (auch unter Zuhilfenahme von Myotomie, Zipfelplastik, REHBEIN'scher Olivendehnung und weiteren Methoden) - sowie mehrzeitiges Vorgehen bei hohem Risiko	47

Seite

f) Nicht primär anastomosierbar 56
- lange Distanz der Segmente (Ersatzplastiken, Magnetbougierung, Fistelanastomose)

g) Zusätzliche Operationen wegen begleitender Fehlbildungen 70

IV. Postoperativer Verlauf 73
1. Pflege und Ernährung 73
2. Früh- und Spätkomplikationen 75
3. Komplikationen und deren Folgebehandlungen 80
a) Konservativ 80
b) Operativ 82

V. Ergebnisse 85
1. Letalität und Überlebensrate 85
2. Spätergebnisse (Fragebogenaktion, Nachuntersuchungen) 93

VI. Diskussion 97

VII. Zusammenfassung 100

VIII. Dokumentation der Fälle 104

IX. Literatur 147

X. Anhang 170
Hilfsmittel: Briefe (Fragebogenaktion Nachuntersuchungen)
Fragerubriken für Krankenblattstudium

I. Einleitung

1. Hilfsmittel und Material

Die Oesophagusatresie ist eine relativ häufige Fehlbildung vergleichbar mit der Lippen- und Gaumenspalte. Die Häufigkeit wird von den Autoren zwischen 1 : 800 bis 1 : 4000 geschätzt (76, 128, 143).
In den Jahren 1962 bis 1980 wurden in der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen 64 Kinder mit Oesophagusatresie zumeist operativ behandelt. Darunter waren 24 Mädchen (37,5 %) und 40 Knaben (62,5 %).
Die Angaben über dieses Patientengut stammen aus Ambulanzakten, den Krankenblättern der Kinderchirurgie, der Kinderklinik, des Säuglingsheims, des Zentralarchivs der Universitätsbibliothek sowie den Stationsbüchern der Kinderklinik in Tübingen.
Um zu erfahren, wie es den einstigen Patienten heute geht, wurden Fragebogen verschickt. Bei Interesse sind Nachuntersuchungen durchgeführt worden (siehe Anhang).

2. Anatomie

Die Speiseröhre des Menschen hat keine getrennte innere Ring- und äußere Längsmuskulatur (160), obwohl dies auf Schnitten so imponiert (38). Es handelt sich um ein apolares Schraubensystem. Auf- und absteigende Muskelfasern verlaufen schraubenförmig im und gegen den Uhrzeigersinn. Diese Schraubenfasern ordnen sich kurzstreckig im terminalen Abschnitt nahezu horizontal (zirkulär) an. Es handelt sich um ein angiomuskuläres Abschlußsystem bestehend aus subepithelialen Venen und dem oben beschriebenen Wringverschluß (160).

Der Oesophagus steht beim Lebenden unter einer erheblichen Längsspannung.
Speiseröhre gespannt: Im terminalen Abschnitt Verschluß.
Speiseröhre erschlafft: Öffnung im terminalen Abschnitt.
(Folglich ist der Cardiospasmus eine Öffnungslähmung.)
Die Retraktion nach Durchschneidung des Oesophagus beträgt mindestens 10 cm. Die Wiedervereinigung (Anastomose) nach Querdurchtrennung steht unter starker Zugspannung (38), die bei operativer Passageherstellung der Oesophagusatresien problematisch werden kann (Nahtdehiszenz).

Die anatomische Einteilung der Oesophagusatresien soll anhand des VOGT-Schemas (166) - siehe Abbildung 1 - erfolgen. Die Fehlbildung tritt im proximalen Oesophagus etwa 1 - 3 cm unterhalb des M. constrictor pharyngis superior auf, etwa 9 - 12 cm vom oberen Zahnfleischrand entfernt (17). Bei diesem uneinheitlichen Krankheitsbild können Verbindungen zum Tracheo-Bronchial-System fehlen. Dann finden sich im hinteren Mediastinum blind endende Speiseröhrensegmente unterschiedlicher Länge oder auch nur ein bindegewebiger Strang. Die weit häufigeren Formen kommunizieren mit der Trachea oder seltener mit dem rechten Hauptbronchus und weisen wiederum Variationen auf (76). Distale Fisteln kommunizieren gewöhnlich mit der Trachea 0,5 - 1 cm oberhalb der Carina, aber auch weiter proximal oder weiter distal mit dem rechten Stammbronchus (17).

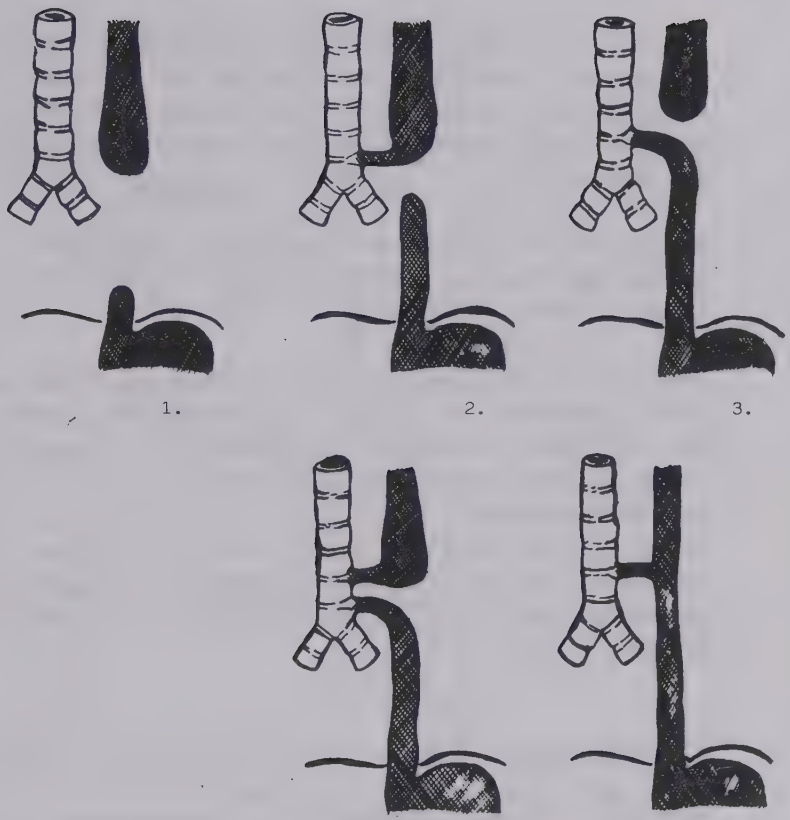

Abb. 1

Typeneinteilung nach dem VOGT-Schema (166)

1. Typ II 7 - 9 % (17).
2. Typ III A 0,5 - 1 % (17).
3. Typ III B bei ca. 90 % der Fälle (17, 143).
4. Typ III C 0,5 - 1 % (17).
5. H-Fistel (5, 27, 90, 142): Schwierig zu diagnostizieren. 2 - 5 % (17, 163).

Typ I (ohne Abb.): Oesophagus nicht angelegt; evtl. findet sich ein atretischer Strang (76). Ein distaler Stumpf kann oberhalb des Zwerchfells nicht dargestellt werden (72).

Typ V (ohne Abb.): Angeborene Oesophagusstenose (76). 0,5 - 1 % (17).

Aus Abbildung 1 gehen die seltenen Atresieformen nicht hervor. Wie KLUTH (72) zeigt, gibt es davon viele. Beispielsweise können vom distalen Stumpf zwei Fisteln ausgehen, eine oesophagobronchiale sowie eine oesophagotracheale (24).

Als Besonderheit beschrieben wird eine intramurale tracheo-oesophageale Fistel kombiniert mit einer membranösen Atresie (66).

In einem Fall über eine angeborene Oesophago-Bronchialfistel vom H-Typ konnte die Fistel erst im 43. Lebensjahr diagnostiziert werden. Der Patient litt unter rezidivierenden Pneumonien, Bronchiektasien sowie Schluckbeschwerden.
Röntgenologisch fand sich in Hilushöhe ein kleines Traktionsdivertikel, von dessen Spitze aus in Linksseitenlage Kontrastmittel ins linke Bronchialsystem übertrat (142).

3. Embryologie

Bei Keimlingen sind zu Beginn der 2. Woche Kehlkopf, Luftröhre und Lunge angelegt. Die sog. Laryngotracheopulmonalrinne des kranialen Rumpfdarmabschnittes zeigt diese ventralen Ausbuchtungen. Die weitere Trennung dieser Gebilde von dem primitiven Oesophagus erfolgt durch eine beidseits angelegte laterale Furchung des Epithels, welches bald in der Mitte zum Septum oesophago-tracheale verschmilzt (19), siehe Abbildung 2. Die Abschnürung der Trachea vom Vorderdarm schreitet von kaudal nach kranial fort und wird von einem starken Längenwachstum der Luftröhre begleitet (163).

Abb. 2: Oesophago-Tracheal-Furche (19)

Dieser Prozeß beginnt bei Keimlingen von 3,2 mm Länge und ist bei einer Länge von 7,0 mm abgeschlossen. Die Vereinigung der Septen kann an jeder Stelle ausbleiben, so daß Spaltbildungen und Fisteln in jeder Höhe zwischen Oesophagus und Trachea einerseits bzw. Larynx andererseits möglich sind (19).

Die Oesophagusatresie tritt in einem sehr frühen Entwicklungsstadium auf. Diese Anomalie entsteht zwischen dem Ende der 3. und 6. Embryonalwoche. Dieser Prozeß ist bei einem 27 - 32 Tage alten Embryo (8 mm lang) abgeschlossen (17, 41, 76, 88, 113).

Es ist sehr schwer, einen Embryo aus dieser frühen Entwicklungsphase zu explantieren, der in einem Zustand ist, der histologische Untersuchungen möglich macht (138). TÖNDURY (138, 163) hat jedoch einiges an Material zusammengestellt. Die Morphogenese dieser Fehlbildung muß im Zusammenhang mit der normalen Trennung der Trachea vom Vorderdarm betrachtet werden. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über bisherige Untersuchungen an explantierten Embryos.

Tabelle 1: Entwicklung des Tracheobronchialsystems und des Oesophagus bzw. der Oesophagusatresie

Länge und Alter des Embryos	Untersuchungsergebnisse
2,5 - 3 mm 23 Tage	Der primitive Vorderdarm wächst in die Länge und zeigt ein enges Lumen. Das Epithel an seiner Rückseite besteht aus einer einschichtigen Zellage. Im primitiven Vorderdarmbereich verdickt sich die Somatopleura. Die oesophago-tracheale Furche vertieft sich (138).
21 - 22 Tage	Das respiratorische System (Larynx, Trachea, Lungen) entwickelt sich (4 - 12 Somiten), bzw. ist als tracheo-pulmonale Anlage vorhanden (138, 163).
21 - 28 Tage	Schlundbogenarterien liegen kranial vom Vorderdarm und der entstehenden Luftröhre.
23 - 24 Tage	10 - 12 Somiten. Trennung des Vorderdarms in Oesophagus und Trachea beginnt.
4 mm 27 - 29 Tage	Trennung des primitiven Vorderdarms in Trachea und Oesophagus. Die Trachea ist eine sehr kurze, blind endende Röhre. Der Sulcus tracheo-oesophageus bildet sich aus: ventral Trachea und dorsal Oesophagus (Abbildung 2).
4,5 mm 27 - 29 Tage	Isolierte blindsackartige Tracheo-Bronchialknospe, die sich an ihrem kaudalen Ende verbreitert. Es handelt sich um die Anlage der Bifurkation mit beiden Bronchi pulmonales (163).

Fortsetzung Tabelle 1:

Länge und Alter des Embryos	Untersuchungsergebnisse
4 - 7 mm	Entstehung des tracheo-oesophagealen Septums. An der Außenwand des primitiven Vorderdarms findet sich die sog. oesophago-tracheale Furche. In diesem Gebiet verbinden sich die Epithelschichten der einander zugekehrten Wände und verschmelzen zu einem zellulären Septum. Später wird es unregelmäßig, weist Zeichen der Degeneration auf. Degenerierte Zellen werden dann von mesenchymalen Zellen ersetzt (138). Die Bildung des epithelialen Septums, sein zentraler Zerfall und Ersatz durch Mesenchym sind rasch ablaufende Vorgänge. In ein und derselben Schnittserie sind in aufeinanderfolgenden Schnitten von nur 8 µ Dicke alle Stadien vom Beginn bis zur Vollendung der Scheidewand zu finden (163).
6,5 mm	Oesophagus und Trachea haben sich gestreckt; die Trennung ist jedoch noch nicht vollständig (163).
7 - 8 mm 30 - 32 Tage	Die Trennung der beiden Röhren ist vollständig. Eine breite Mesenchymschicht ist in diesem Trennungsgebiet vorhanden. Danach erfolgt ein rasches Längenwachstum (138, 163).
8 mm 32 - 34 Tage	Das tracheo-oesophageale Septum entwickelt sich von kaudal nach kranial und ist in einem 8 mm großen Embryo fertiggestellt. Das Epithel der Tracheo-Oesophageal-Rinne scheint auslösend und regulierend für das Längenwachstum und die Septumbildung zu sein. Diese Annahme wurde durch histo-chemische Untersuchungen bestätigt (163). Während des Längenwachstums und der Septumbildung akkumuliert Glykogen in den Epithelzellen (Energielieferant); zytoplasmatische Ribonukleinsäure sowie die alkalische Phosphatase nehmen zu. Würde man das Mesenchym entfernen, hätte das einen Wachstumsstillstand zufolge (138).
9 mm 32 - 33 Tage	In der 5. Woche nach Konzeption fand man bei einem explantierten Embryo eine Agenesie beider Ureterknospen und eine Hypoplasie der A. umbilicalis dextra in Kombination mit einer Oesophagusatresie mit unterer oesophago-trachealen Fistel (49, 138).

Fortsetzung Tabelle 1:

Länge und Alter des Embryos	Untersuchungsergebnisse
11 mm 34 Tage	Ein Thorakopagus mit doppelt angelegtem Respirationstrakt und Vorderdarm war jederseits vergesellschaftet mit einer Oesophagusatresie (Abb. 1) vom Typ III B (138).
19 - 22 mm 46 - 52 Tage	Epitheliale Proliferationen treten auf und engen das Lumen ein (138). Es kann jedoch keine Rede von einem totalen Verschluß sein, wie man ihn im Duodenum bei einem 6 - 7 Wochen alten Embryo findet (163).

Die Entstehungsweise der Oesophagusatresie konnte nicht befriedigend geklärt werden. Die Vorstufen dieser Fehlbildung sind nicht bekannt.
Es ist experimentell nicht gelungen, Oesophagusatresien mit Tracheo-Oesophagealfisteln zu produzieren und ihre verschiedenen Entwicklungsphasen zu erfassen.

Nach TÖNDURY (138, 163) entsteht eine Oesophagusatresie dann, wenn ein unverhältnismäßig großer Teil entodermalen Epithels des Vorderdarms in die Trachea integriert wird und zu wenig zum Bau des Oesophagus übrigbleibt.

4. Ätiologie

Aus älterer Literatur (138) kennt man die nachfolgend genannten Entstehungstheorien der Oesophagusatresie, die nach heutiger Ansicht einen Mangel im Verständnis der Embryonalentwicklung zeigen.

- Persistieren eines physiologischen Verschlusses im embryonalen Oesophagus.
- Abnorme Vergrößerung der Anlage des Herzens. Das vergrößerte Herz würde Oesophagus und Trachea gegen die Wirbelsäule hin verdrängen. Tatsächlich entwickelt sich die Oesophagusatresie zu einem Zeitpunkt, zu dem die Wirbelsäule noch nicht existiert.
- Fistel und Atresie seien Folge des Druckes eines großen Gefäßes (aberrierende A. subclavia dextra) (138, 163). LANGMAN (89) spricht von möglichen mechanischen Faktoren, die die dorsale Wand des Vorderdarms nach vorne drücken.
  Die Autoren übersahen, daß obengenannte Arterie im Embryo sehr klein ist und in der kritischen Phase noch nicht existiert.

Eine große Anzahl von Herz- und Gefäßanomalien sind begleitende Fehlbildungen und nicht in Zusammenhang mit der Atresie entstanden (138, 163).

Experimente mit Hühnern und weiblichen Mäusen und Ratten zeigten, daß nur wenige Reaktionen des Keimmaterials für die ganze Vielfalt der embryonalen Störungen verantwortlich sind. Bis jetzt war es noch nicht möglich, im Experiment eine Oesophagusatresie mit oesophago-trachealer Fistel zu reproduzieren, um die verschiedenen Stadien dieser Fehlbildung zu demonstrieren. Vitamin-A-freie bzw. riboflavinfreie Kost hatten im Tierversuch entweder eine isolierte Oesophagusatresie oder eine Fistel ohne Atresie zufolge (138).
Jede Form von Störung hat ihre kritische Phase, in der Vererbung und äußere Einflüsse wirken. Im Stadium der Differenzierung genügt eine minimale teratogene Dosis, um eine schwere Fehlbildung hervorzurufen. In späteren Phasen können die gleichen Defekte nicht mehr hervorgerufen werden, es sei denn, man ließe eine massiv erhöhte teratogene Dosis des jeweiligen Agens einwirken. Mit zunehmender Ausdifferenzierung wird die Möglichkeit,

einen Defekt hervorzurufen immer geringer (138).

Direkte Anhaltspunkte für eine Vererbung besitzen wir nicht (163). Die Kombination von Morbus Down (Fälle 9 und 32 der in Tübingen operierten Kinder) und Trisomie 18 (Fall Nr. 38) sowie das Vorkommen der Atresie bei erbgleichen Zwillingen (Fälle Nr. 10 und 46) machen es wahrscheinlich, daß Erbfaktoren bei der Entstehung der Fehlbildung mitwirken (44, 163). Bei unseren Fällen Nr. 10 und Nr. 46 hatte der Bruder bzw. die Schwester keine Oesophagusatresie. Man könnte bei der Betrachtung der Fehlbildung und ihrem Auftreten in nur einem Zwillingspartner auch zur Interpretation kommen, genetische Faktoren spielten keine Rolle.

Bei den beiden folgenden Kindern hat Prof. HABERLANDT (Tübingen) Chromosomenanalysen durchgeführt.

Fall Nr. 59: Pierre-Robin-Syndrom mit Oesophagusatresie III B
Karyotyp 46, XY

Fall * (siehe Fußnote):
Begleitanomalien (siehe unten) mit Oesophagusatresie III A
Karyotyp 46, XX

In beiden Fällen lagen keine Chromosomenaberrationen vor.

---

* Dieser Fall ist in unserer Dokumentation nicht aufgeführt, da das Kind nicht in Tübingen operiert wurde. Es handelt sich um C. P., geb. 21.01.65, weiblich, Oesophagusatresie III A mit schweren Begleitanomalien (Skelett, Gesicht, Anus und Urogenitalsystem betreffend).

FREEMAN (41) berichtet über epidemiologische Studien, in denen bei älteren Müttern die Fehlbildung doppelt so häufig vorkam. MURKEN et al. (112) kamen zu dem Schluß, daß keine Beziehung zwischen der Häufigkeit der Atresie und dem Alter der Mutter bestand. Bei unseren Patienten ließ sich ebenfalls keine Altersrelation herstellen. Der jüngste Vater war 21 Jahre, der älteste 43 Jahre alt; die beiden jüngsten Mütter waren 17 Jahre und die älteste Mutter war 41 Jahre alt.

Signifikante Erkrankungen der Eltern unserer Kinder ließen sich bei elf Familien ermitteln. Ein Vater hatte Hämophilie A, 7 Mütter eine EPH-Gestose, eine Mutter eine isolierte Hypertonie, bei einer war in der Anamnese eine Hepatitis zu finden. Im Fall Nr. 43 litt die Mutter unter Epilepsie: das Kind hatte neben der Atresie eine Hydantoin-Embryopathie und schwere weitere Begleitanomalien.

SCHÄRLI (156) hebt hervor, die pathologische Entwicklung (Atresie) würde von zahlreichen exogenen Noxen bestimmt. Selbst psycho-soziale Faktoren werden angeführt, als man bei einer Untersuchungsserie feststellte, die Fehlbildung käme bei unehelich geborenen Kindern doppelt so häufig vor (41).

MURKEN et al. (112) fanden bei ihren Studien keine eindeutigen exogenen Faktoren; vaginale Blutungen in der Frühschwangerschaft (153), Medikamentenbelastung, gefolgt von Virusinfektionen und Strahlenexposition der Schwangeren waren erheblich häufiger zu eruieren als familiäre Häufung (in einem Fall trat die Atresie in einer Verwandtenehe auf). In unserem Patientengut traten während der ersten drei Schwangerschaftsmonate bei 11 Müttern vaginale Blutungen auf. Nach FREEMAN (41) waren bei Oesophagusatresien Plazenta-Defekte viermal so häufig wie gewöhnlich. Die Mißbildungsfre-

quenz sei z. B. bei Insertio velamentosa vielfach höher als bei normaler Insertion (157). Bei den Müttern unserer Patienten kamen 7 Fälle mit Plazentaanomalien vor (vorzeitige Lösung, Plazenta praevia, marginale Infarkte mit Verkalkungen).

Bei Thalidomid-Kindern trat die Fehlbildung in nur wenigen Fällen auf (138). Eine Medikamenteneinwirkung während der Schwangerschaft konnten wir in 18 unserer Fälle ermitteln (7 Fälle mit Tokolysebehandlung, 5 Mütter erhielten als Hormone Gestagene und Östrogene, 3 ein Antihypertonikum bzw. Antiarrhythmikum, eine Mutter einen Tranquilizer, eine ein Antimykotikum und die letzte benötigte Hydantoin).
Strahlenexposition und familiäre Häufung kam bei unserem Patientengut nicht vor.

Es wird evident, bei der Entstehung der Oesophagusatresien sind genetische und exogene Faktoren im Spiele (163), wobei die Medikamenteneinwirkung bei unseren Fällen zu dominieren scheint.

5. Historische Übersicht

Von der ersten Beschreibung der Oesophagusatresie 1696 (41) bis zu ihrer heutigen operativen Behandlung liegt ein mühevoller Weg. Bis 1939 (163) starben noch alle Kinder mit dieser Fehlbildung.
Von der Zeit vom Ende des 17. Jahrhunderts bis zum 20. Jahrhundert befaßt sich Tabelle 2. Rund 300 Jahre Entwicklung werden hier zusammengefaßt.

Tabelle 2: Historischer Überblick. Oesophagusatresien.
(17, 41, 50, 163)

Jahr	Erreichtes Entwicklungsstadium
1696	Thomas GIBSON, Schwiegersohn von Richard Cromwell, beschreibt eine Oesophagusatresie mit unterer tracheo-oesophagealer Fistel. (1670 hatte W. DURSTON einen Thorakopagus beschrieben.)
1821	MARTIN berichtet über eine Oesophagusatresie.
1839	SCHOLLER stellt einen weiteren Fall vor.
1845	LEVY macht einen Fallbericht.
1861	Über weitere Fälle berichten HIRSCHSPRUNG und DE BARY.
1869	HOLMES beschreibt Behandlungsversuche.
1880	Das Hauptinteresse wird auf die Embryologie und die Anatomie gelegt.
1884	MACKENZIE: Literaturarbeit über 63 Fälle.
1888	STEELE beschreibt Behandlungsversuche.
1898	Erste Gastrostomie bei einer Oesophagusatresie vorgestellt von HOFFMAN. Er versuchte eine Operation mit cervicalem Zugang.
1910	überlegte KEITH die theoretische Möglichkeit einer primären End-zu-End-Anastomose.
1913	BRENNEMANN legte in 2 Fällen eine Jejunostomie an. Er fürchtete die Regurgitation nach der Fütterung über die Gastrostomie. Anfangsschritt zum mehrzeitigen operativen Vorgehen. RICHTER führte die transpleurale Fistelunterbindung durch, legte eine Gastrostomie und eine Oesophagostomie an.
1919	PLASS veröffentlichte einen Überblick von 136 Fällen.
1923	VOGT-Klassifikation wird veröffentlicht; dient bis heute als Basis der gebräuchlichen anderen Einteilungen.
1929	MIXTER wählte als erster den retropleuralen Zugang (Fistelunterbindung, proximaler und distaler Stumpf als dorsale Oesophagostomien).

Fortsetzung Tabelle 2

1938 Magendurchtrennung von GAMBLE durchgeführt. Distaler Anteil verschlossen und mit Gastrostomie versorgt.

1939 LADD und LEVEN waren die ersten Chirurgen, bei denen zwei Patienten eine mehrzeitige Behandlung der Oesophagusatresie überlebten.

LANMAN und SHAW berichten über eine primäre End-zu-End-Anastomose, die sie als erste 1936 versucht hatten.

1941 HAIGHT gelang es als erstem eine retropleurale Fistelunterbindung und eine gleichzeitige primäre End-zu-End-Anastomose vorzunehmen. Bahnbrechende Arbeit!

1947 FRANKLIN stellte die erste erfolgreiche Operation in England vor.

1948 SANDBLOM führte als erster eine Coloninterposition bei einem atretischen Oesophagus durch.

1962 HOLDER, McDONALD und WOOLEY berichten über ein mehrzeitiges Vorgehen bei Kindern mit hohem Risiko (Frühgeburt, schlechter Allgemeinzustand). Damit wurde die Überlebensrate verbessert.

1975 78 % der Kinder ohne zusätzliche lebensbedrohenden Fehlbildungen überleben die Operation (163).

II. Klinik und Diagnostik

1. Diagnosen (Typeneinteilung nach dem VOGT-Schema, begleitende Fehlbildungen und Syndrome)

Bei unseren 64 Patienten handelte es sich um

55 Kinder mit Typ III B,
4 Kinder mit Typ II,
3 Kinder mit Typ III C,
1 Kind mit Typ I und
1 Kind mit H-Typ.

In der III B-Gruppe hatten 38 Kinder (69 %) begleitende Anomalien*. Der Typ III A kam bei keinem Kind vor. Tabelle 3 gibt eine Übersicht über begleitende Fehlbildungen, die bei unseren Patienten vorkamen. Die Diagnosen dieser Fehlbildungen stammen auch aus Sektionsbefunden. Der prozentuale Anteil der Begleitfehlbildungen bei verschiedenen Autoren liegt zwischen 30-55 % (173). Multiple Anomalien kommen häufig vor und seien bei etwa 10 % der Kinder (17) von größerer Bedeutung. Eine Kombination, die oft zu finden ist, wäre die Oesophagusatresie zusammen mit Duodenalatresie und anorectaler Angenesie (17). Bei unseren Kindern hatten 15 Fälle (23,4 %) nur eine Fehlbildung, 29 Fälle (47,2 %) mehr als eine zusätzliche Anomalie.

28 von unseren Kindern (43,7 %) hatten signifikante Fehlbildungen, bei 16 Kindern (25 %) waren sie nicht signifikant.

---

*In der Literatur (17, 138, 143) werden bei 50 % der Babies mit Oesophagusatresie und tracheo-oesophagealer Fistel begleitende Fehlbildungen beschrieben, von denen die Hälfte so schwer sei, daß sofortige chirurgische Intervention nötig sei.

Nach HAIGHT (173) gibt es die signifikanten und die nicht signifikanten Anomalien. Die signifikanten Fehlbildungen würden ohne Operation für den Tod der Kinder verantwortlich sein oder nur eine geringe Lebenserwartung zulassen. Die nicht signifikanten Fehlbildungen sind wesentlich günstiger bezüglich des Todesrisikos zu betrachten, können aber gelegentlich auch schwerwiegend sein (Beispiele: Malposition der großen Gefäße, Skelettdeformitäten, Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, Fehlbildungen des Urogenitaltraktes).

Bei einer Untersuchung (161) kamen an signifikanten Begleitfehlbildungen 21,4 % vor, die vorwiegend das Herz- und Kreislaufsystem sowie das gastrointestinale System betrafen.

Bei unseren 64 Kindern hatten insgesamt 44 (68,7 %) begleitende Fehlbildungen; die anderen 20 Kinder hatten keine zusätzlichen Anomalien. HASSE (52) stellte aus der Literatur 1692 Fälle mit Oesophagusatresien zusammen und fand darunter 542 Kinder (33 %) mit zusätzlichen Fehlbildungen.

Tabelle 3: Bei unseren 64 Kindern waren folgende begleitenden Anomalien zu finden.

Anzahl der Fälle:

7 (10,9 %) mit Syndromen: davon 2 (3,2 %) M. DOWN (14) (Fälle 9, 32)
* 2 EDWARDS'-Syndrom (Fälle 38, 61)
** 1 HARRIS-OSBORNE'-Syndrom (Fall 46)
*** 1 PIERRE-ROBIN-Syndrom (Fall 59)
1 Hydantoin-Embryopathie (Fall 43)

13 (20,3 %) Herz- und Kreislaufsystem (47)

21 (32,8 %) Gastrointestinaltrakt (47): davon
4 Rectum- und Analatresie
3 Pankreas anulare
1 Pankreasfibrose
4 Leistenhernie
4 Nabelhernie
3 Malrotation
1 Aganglionäres Segment, Ileum
2 Omphalocele

3 (4,7 %) Respirationstrakt: davon 2 Choanalatresie (51)
1 Kongenitale Tracheomalazie

22 (34,3 %) Urogenitalsystem (10)

15 (23,4 %) Skelettsystem (17, 92, 120)

7 (10,9 %) Sonstige Anomalien: davon 3 Auge
1 Zungenbändchen
1 Kieferspalte
1 Zentralnervensystem
1 Haut

---

*EDWARDS'-Syndrom = Trisomie 18 (92, 127): Minderwuchs, Oligophrenie; Saug-, Trink-, Schreischwäche; Ohrmuscheldysplasie, Mikrostomie, Mikrogenie, Spitzbogengaumen, Herzmißbildungen etc.. Oft bei höherem Alter der Mutter.

**HARRIS-OSBORNE'-Syndrom: Radiusdysplasie mit Ventrikelseptumdefekt. Erbliche Mißbildungskombination, vermutlich autosomal dominant, embryopathische Störung der 5.-8. Embryonalwoche (92).

***(Pierre) ROBIN-Syndrom: Mikrogenie mit Glossoptose, Mundatmung, lageabhängiger Stridor, erschwerte Nahrungsaufnahme, Erbrechen, Asphyxieanfälle. Mögliche Fehlbildungen an Augen, Herz, ZNS, Ohren, Skelett (16, 92).

Abschließend sollen noch einige seltene Anomalien bzw. deren Kombinationen erwähnt werden. Es sind Beispiele aus der Literatur, die bei unseren Patienten nicht zu finden waren.

Es wird eine laryngo-tracheale Spalte zusammen mit einer Oesophagusatresie mit oesophagotrachealer Fistel erwähnt (25).
MATSUMOTO et al. (106) nennen einen Fall mit oesophagealer Cyste bei einer multiplen Oesophagusatresie ohne Fistel.
Bei 5 Kindern werden tracheoskopisch nachgewiesen eine oesophagotracheale Fistel mit Schleimhautfalte der trachealen Fistelöffnung (104).
MAHOUR, JOHNSTON et al. beschreiben eine kongenitale Oesophagusstenose distal der Oesophagusatresie mit oesophagotrachealer Fistel beim Übergang vom mittleren zum distalen Oesophagusdrittel. Diese distale Enge gefährde den Erfolg der Anastomose (102).

Oesophagusatresien und Abgang des unteren Segments aus dem rechten Hauptbronchus tritt einmal mit komplexen Anomalien des Respirationstraktes zusammen mit Skelettanomalien auf (109). Das andere Mal wird eine Lungenaplasie rechts mit situs inversus totalis beschrieben (171).
In 1 % der Fälle träte eine Pylorusstenose als Begleitanomalie auf (47).
Am 18. Lebenstag verstarb ein Kind an Bronchopneumonie und allgemeiner Intoxikation. Es litt an einer Oesophagusatresie, und zusätzlich waren Wirbelmißbildungen, Darmduplikatur und Malrotation vorhanden (145).

2. Risikogruppen

Aus dem vorangehenden Kapitel wurde ersichtlich, daß mehr als jedes zweite Kind mit Oesophagusatresie zusätzliche, evtl. multiple Fehlbildungen aufweist. Bei einem Viertel der Kinder bedeutet dies wegen der Schwere der Anomalie eine zusätzliche Lebensgefahr. Es wird berichtet (143), ein weiteres Viertel der Fälle seien Frühgeborene mit weniger als 2500 g Geburtsgewicht. Bei diesen Patienten stellten sich nicht selten zusätzliche Komplikationen wie Atemnotsyndrom und Hirnblutung ein (vgl. Kapitel IV. 2.).

Tabelle 4 zeigt unser Patientengut, 62 Fälle*, eingeteilt in Risikogruppen. Der Einteilung liegt die präoperative Klassifikation von WATERSTON et al. (9, 10, 29, 41, 69, 141, 168a, 173) zugrunde.

Gruppe A : Das Geburtsgewicht ist größer als 2500 g. Es bestehen keine weiteren Anomalien und keine ernsten Pneumonien.

Gruppe B_1: Das Geburtsgewicht liegt zwischen 1800 - 2500 g. Es bestehen keine ernsten Begleitanomalien.

Gruppe B_2: Das Geburtsgewicht ist größer als 2500 g. Leichte kongenitale Begleitanomalien kommen vor, evtl. gleichzeitig mit einer leichten Pneumonie.

---

*Fall 24 (H-Form) und Fall 50 (Oesophagusatresie Typ IIIB, jedoch nicht diagnostiziert und nicht operiert) wurden in die Tabelle nicht miteinbezogen.

Gruppe C_1: Das Geburtsgewicht ist kleiner als 1800 g. Sonst sind keine Auffälligkeiten vorhanden.

Gruppe C_2: Kinder mit allen möglichen Geburtsgewichten und zusätzlichen schweren kongenitalen Anomalien und schwerer Pneumonie; schlechter Allgemeinzustand.

Tabelle 4: Einteilung unserer 62 Fälle in Risikogruppen nach der WATERSTON-Klassifizierung

	Anzahl		
Gruppe A :	12.	(19,4 %)	Fälle Nr. 8, 26, 28, 29, 30, 33, 42, 47, 49, 52, 57, 62
Gruppe B_1:	5	(37,1 %)	Fälle Nr. 5, 10, 34, 46, 54
Gruppe B_2:	18		Fälle Nr. 2, 6, 7, 13, 14, 15 19, 20, 22, 23, 31, 35, 45, 51, 55, 59, 63, 64
Gruppe C_1:	0	(43,5 %)	Fälle Nr. 1, 3, 4, 9, 11, 12, 16, 17, 18, 21, 25, 27, 32, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 43, 44, 48, 53, 56, 58, 60, 61
Gruppe C_2:	27		
Gesamtzahl	62	(100;0 %)	

WATERSTON et al. (168a) fanden in ihrer Untersuchung in der Gruppe A 31,4 %, in der Gruppe B 28,6 % und in der Gruppe C 40 % ihrer Fälle. Daß in unserer Gruppe A, verglichen mit der WATERSTON-Untersuchung, weniger Kinder waren, hing mit dem gleichzeitigen Vorhandensein einer schweren Pneumonie zusammen. Dies zu erklären, wird im nächsten Kapitel (II. 3.) versucht.

Die nächste Tabelle 5 gibt eine Übersicht über unsere frühgeborenen Kinder und über diejenigen, die unter dem Begriff 'Small for date' (165) aufzuführen sind.

Tabelle 5:

	Anzahl	
Frühgeburten	18 (29,0 %)	Fälle Nr. 3, 5, 10, 11, 12, 18, 25, 27, 31, 32, 34, 35, 36, 38, 46, 47, 60, 61
Small for date	5 (8,1 %)	Fälle Nr. 1, 16, 54, 60, 61

29% unserer Patienten waren Frühgeburten. CYWES et al. (17) geben die Zahl der Frühgeburten unter den Kindern mit Oesophagusatresie mit annähernd 30 Prozent an.

3. Klinik und präoperative Ausgangsbedingungen

Wie in Kapitel II. 2. bereits erklärt, beziehen sich ab jetzt sämtliche Ausführungen über unsere Fälle auf eine Gesamtzahl von 62 Patienten. Diese Kinder wurden zwischen der 31. und 42. Schwangerschaftswoche geboren. Bei 49 erfolgte die Geburt spontan, 9 Kinder kamen durch Sectio caesarea, 3 durch Vakuumextraktion und 1 Kind kam mittels Forceps zur Welt. Es handelte sich um 16 Frühgeburten, 2 hypertrophe Babies und 5 Small-for-date-Kinder. 39 Kinder hatten ein dem Gestationsalter entsprechendes Gewicht und lagen zwischen der 10. und 90. Perzentile (165).

Bei 22 unserer Kinder (35,4 %) konnten wir ein Hydramnion* feststellen. Bei Oesophagusatresien ohne Fistel kommt dies zu 85 % vor. Mit Fistel sinkt die Häufigkeit des Vorkommens etwa auf 30 % (17).

Kinder mit Oesophagusatresie können den Speichel nicht schlucken, Schleim und Flüssigkeit fließt aus dem Mund. Wenn die Salivation zunimmt, beginnen die Kinder zu husten und zu keuchen, regurgitieren und werden dyspnoisch und cyanotisch. Die Gefahr der laryngotrachealen Aspiration ist bei Frühgeburten besonders groß, die einen noch unreifen Schluck- und Hustenreflex haben. Das Hauptproblem stellt die oesophago-tracheale Fistel dar. Bei jedem Schrei - forcierte Exspiration gegen die geschlossene Glottis - kommt es zu einer intratrachealen Druckerhöhung, und der Magen wird über die Fistel gebläht. Wenn der intragastrische Druck hoch ist, und das Kind nicht schreit, kommt es zu einem Reflux von Mageninhalt in die Lungen. Bei Frühgeborenen wird dies durch eine relative Cardiainsuffizienz noch verschlimmert (143).

Manche Neugeborene können anfangs normal erscheinen; so wird verständlich, daß sie gefüttert werden. Beim ersten Trinkversuch staut sich der proximale Abschnitt

---

*Der Fetus schluckt wahrscheinlich vom 5. Monat an seine eigene Amnionflüssigkeit. Feten, die entweder infolge einer Oesophagusatresie oder durch das Fehlen der nervösen Steuerung des Schluckmechanismus nicht schlucken können, wie es bei einem Anencephalus der Fall ist, zeichnen sich gewöhnlich durch eine Vermehrung der Amnionflüssigkeit aus (89, 157).

des Oesophagus rasch, und die Milch dringt in die Trachea und die Lungen ein. Deshalb kommt es in den meisten Fällen zu einer Aspirationspneumonie (89). Dies könnte verhindert werden durch frühzeitige Diagnose vor der ersten Nahrungsaufnahme und ständiges Absaugen des oberen Blindsackes. Es wird berichtet (76), daß bereits zum Zeitpunkt der Einweisung 57 % der Kinder Obturationsatelektasen oder Aspirationspneumonien hatten. 21 unserer Kinder (33,8 %) hatten bei Aufnahme einen derartigen Aspirationsbefund, da sie ohne Kenntnis der Erkrankung gefüttert worden waren; bei 27 Kindern (43,5 %) lagen leichte bis schwere Pneumonien vor, verursacht durch Aspiration von Speichel, Fruchtwasser beziehungsweise Kontrastmittel*. Die Oberlappen sind häufig betroffen, besonders der rechte, der zur Atelektase und Infektion neigt (17).

ROMSDAHL et al. (146) stellten andererseits fest, daß der klinische präoperative respiratorische Status, der als ein wichtiger Faktor bei chirurgischen Patienten erscheint, auf die Überlebensrate nicht beeinflussend wirke. Die gleichen Verfasser plädieren dafür, so früh als möglich zu operieren, denn das Alter beim operativen Eingriff nähme Einfluß auf die Überlebensrate. Bei Patienten mit Oesophagusatresie und tracheooesophagealer Fistel überlebten 75 % der Kinder, wenn die Operation innerhalb der ersten 24 Stunden nach Geburt vorgenommen würde. Zwischen 24 und 72 Stunden seien es noch 53 % und 43 %, wenn die Kinder mehr als 72 Stunden alt waren.

Das Alter unserer Kinder beim Ersteingriff lag zwischen 6 Stunden und 5 Tagen**

*Zusammen hatten 48 Kinder präoperativ leichte bis schwere pneumonische Veränderungen

**Ein Kind (Fall 32) erhielt im Alter von 13 Tagen eine Witzelfistel und eine collare Speichelfistel (REHBEIN'sche Olivendehnung bei Typ II).

Tabelle 6 gibt die Überlebensrate in Abhängigkeit vom Alter unserer Kinder bei Erstoperation wieder.

Tabelle 6:

Alter	Anzahl der Patienten	Überlebende	%
0 - 24 h	37	27	73 %
24 - 72 h	21	15	71 %
mehr als 72 h	4	2	50 %

Bei den leisesten Anzeichen einer Störung des postnatalen Verlaufes sollten Geburtshelfer Pädiater in Klinik und Praxis aufmerksam werden, um nötigenfalls die Einweisung zur chirurgischen Versorgung ohne Zeitverlust vorzunehmen (54, 141).

4. Präoperative Diagnostik (Sondierung, Röntgen)

Besteht der Verdacht auf eine Oesophagusatresie beispielsweise durch ein Hydramnion oder auch die Unfähigkeit des Neugeborenen, seinen Speichel zu schlucken, so muß durch weitere Diagnostik eine Abklärung erfolgen. Dazu werden präoperativ verschiedene Methoden angewandt wie die Sondierung, die Röntgendiagnostik (37) und speziell zur Darstellung einer proximalen Fistel die Bronchoskopie, Oesophagoskopie, veraltet die Überlaufmethode (19) und die Beobachtung während der Narkose (134): Bei Vorhandensein einer oberen Fistel bläht sich der proximale Blindsack durch die Beat-

mung auf. Bronchoskopisch konnten dabei MANTEL et al. (104) eine zusätzliche Fehlbildung beschreiben, nämlich eine Schleimhautfalte an der Stelle, an der die oesophagotracheale Fistel in die Trachea mündet. Weiter konnte bronchoskopisch beim H-Typ (43) ein Fogarty-Katheter bis in den Oesophagus eingebracht werden. Ein aufgeblasener Ballon markierte die Abgangsstelle der H-Fistel.
REHBEIN (136) meint, bevor die Indikation zur Operation im Halsbereich gegeben sei zur proximalen Fistelunterbindung bei Typ III A und III C, müsse gesichert sein, daß auch wirklich eine Fistel besteht. Dazu schlägt er folgende Methode vor: In Intubationsnarkose wird ein Oesophagoskop eingeführt. Bei der Beatmung über den intratrachealen Tubus tritt Gas durch die Fistel in die Speiseröhre. Dabei entsteht ein typisches, unüberhörbares Geräusch. Geht man mit dem Oesophagoskop langsam zurück, so kann man die Fistelöffnung einstellen und ihren Rand im Rhythmus der Beatmung hin- und herflattern sehen. Bei Anwesenheit von Schleim und Speichel entstehen um die Fistelöffnung herum Bläschen. - Ein positives Ergebnis erübrige eine Kontrastmitteluntersuchung und mache eine Operation notwendig. Ein negatives Ergebnis schließe mit Sicherheit das Vorhandensein einer oberen Fistel aus.
Es wird berichtet (134), eine bei Erstoperation übersehene obere Fistel mache sofort postoperativ entsprechende Symptome. Träten die Fistelsymptome erst am 4. bis 5. postoperativen Tage auf, so sei ein Fistelrezidiv zwischen Anastomose und Trachea viel wahrscheinlicher. Ein Drittel der proximalen Fisteln (30) werden präoperativ diagnostiziert, ein weiteres Drittel intraoperativ und der Rest in den ersten zehn Monaten postoperativ. Bei unserem Fall Nr. 21 (Typ III C) ergab erst die operative Revision das Vorhandensein einer zweiten Fistel.

Es folgen noch einige Ausführungen zur Diagnostik mittels Sondierung und Röntgendarstellung. - Die Frühdiagnose ist ein entscheidender Faktor für den chirurgischen Erfolg. Die Sondierung der Hebamme sei für inzwischen bessere Resultate mitbestimmend (76). RICKHAM (143) führt aus, die Diagnose werde durch Einführen einer nasopharyngealen Sonde, die etwa 10 cm von der Gingiva entfernt auf Widerstand stößt, gesichert. Es wird ein Fall erwähnt (9, 76), bei dem neben einer Rectumatresie eine gleichzeitig vorhandene Oesophagusatresie übersehen wurde. Der Grund hierfür (108) war, daß die Magensondierung gelang: der Schlauch gelangte über die Trachea durch die Oesophagotrachealfistel in den Magen (vgl. Fall Nr. 50). WATERSTON (9) meint, diese Komplikationen ließen sich vermeiden, wenn die Sonde durch den Mund eingeführt würde. Dadurch sei die Gefahr der Sondierung der Trachea wesentlich verringert.

An den meisten Kliniken (143) wird auf eine Darstellung des Blindsacks mit Kontrastmittel verzichtet. Wird jedoch Kontrastmittel gegeben, so müsse der Patient vorher intubiert werden. Die Darstellung des Blindsackes sei meist ebenso gut mit Einblasen von Luft über die nasopharyngeale Sonde möglich. Ein Rumpfbild von vorne (108) (sog. "Babygramm") zeige die Höhe des proximalen Blindsackes an. Luft im Abdomen sei beweisend für das Vorhandensein einer distalen oesophagotrachealen Fistel. Ein luftleeres Abdomen schließt diese aus. Man kann auch durch Einführen einer röntgendichten Sonde den oberen atretischen Blindsack zusätzlich markieren.
Kontrastmittelgabe (77, 108) sei wegen der Gefahr einer zusätzlichen Aspirationspneumonie möglichst zu vermeiden. Die Anwendung von Kontrastmittel erbringe in den meisten Fällen nicht mehr Information als eine einfache Übersichtsaufnahme. Hingegen instillierten SLIM et

al. (153) wenige Milliliter von Bariumsulfat*, sehr dünnflüssig, in den oberen Blindsack unter Röntgenkontrolle. Dieses Vorgehen sei nützlich, eine proximale Fistel auszuschließen. Die Ausdehnung des proximalen Stumpfes komme präzise zur Darstellung. Sofort nach der Untersuchung wurde das Kontrastmittel wieder abgesaugt. Komplikationen wurden keine erwähnt.
Ähnlich wie bei den operierten Oesophagusatresien findet man zusätzlich funktionelle Veränderungen mit Tonus- und Motilitätsstörungen. Da die Fistel gewöhnlich nur für einen kurzen Moment sichtbar ist, sollte man diese Untersuchung mit der Oesophaguskinematographie (108) kombinieren. Bei der Atresie ohne Fistel (108) ist das distale Segment relativ kurz, was wahrscheinlich auf eine intrauterine Inaktivität zurückzuführen ist. Es kann durch einen gastrooesophagealen Reflux nach Anlage einer Gastrostomie mit Kontrastmittel dargestellt werden. Die Erkennung eines solchen kurzen Speiseröhrensegments ist präoperativ von Interesse.
Bei der Relief- oder Doppelkontrastmethode (69) spritzt man eine geringfügige Kontrastmittelmenge (nicht mehr als 0,5 ml einer resorbierbaren Jodlösung) und sofort danach etwa 5 bis 10 ml Luft in den oberen Blindsack. Nach erfolgter Aufnahme wird das Kontrastmittel sofort wieder abgesaugt. Man erhält auf diese Art ein Reliefbild des oberen Blindsackes. Diese Methode sei zweckmäßig, wenn Nativröntgenbild, klinische Symptome und Sondierung nicht beweiskräftig waren.
Daher ist eine Kontrastmitteldarstellung des oberen Blindsackes nicht absolut kontraindiziert, wenngleich sie nur in eine geübte Hand gehört. Man muß daran denken, daß die benutzten Kontrastmittel hyperton sind,

---

* Barium sei für die Bronchialschleimhaut weniger irritierend als jodhaltige Kontrastmittel.

das heißt durch ihre hygroskopische Wirkung besteht die Gefahr eines Lungenödems. Vor allem aber kommt es häufig zum unerwünschten Aspirationsbefund. Die Abbildung Nr. 3 demonstriert, wie es nicht sein sollte: Durch oesophagotracheale Fistelverbindung oder widrigenfalls durch Aspiration kommt es zum Bronchogramm. Es ist ein für das Kind äußerst schwerwiegender Befund.

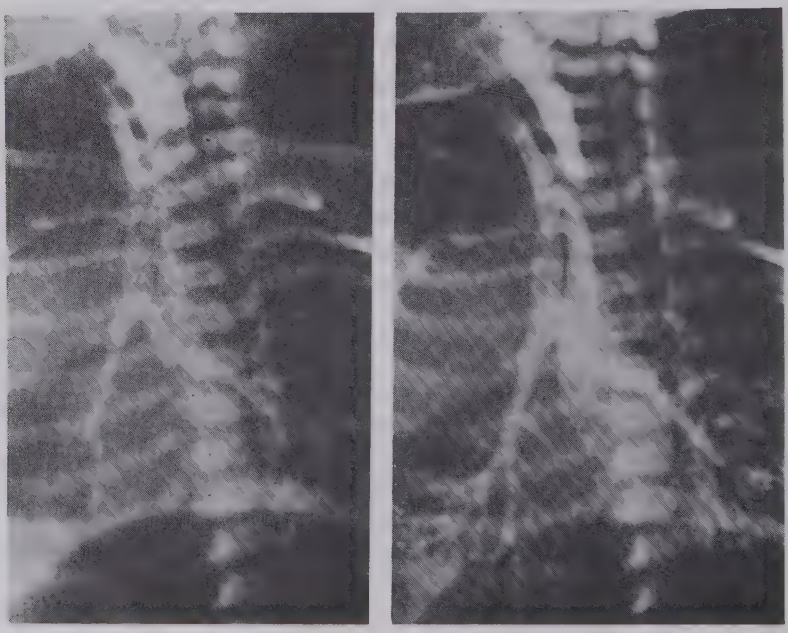

Abb. Nr. 3*

---

* Die Röntgenfotos wurden von Herrn Dr. K. NOLTE, Röntgenabteilung der Kinderklinik Tübingen, zur Verfügung gestellt.

Die Untersuchung im Liegen beziehungsweise im Hängen wird in Tübingen seit 1968 in der Regel mittels einer stabilen Sonde (ohne Aufrolltendenz), der normalen D-Sonde mit vorne angebrachtem Metallknopf, vorgenommen. Wie die Abb. Nr. 4 zeigt, kann hiermit der obere Blindsack einwandfrei dargestellt werden. Die Gefahr einer Kontrastmittelaspiration mit schwerer Pneumonie ist nicht mehr gegeben.

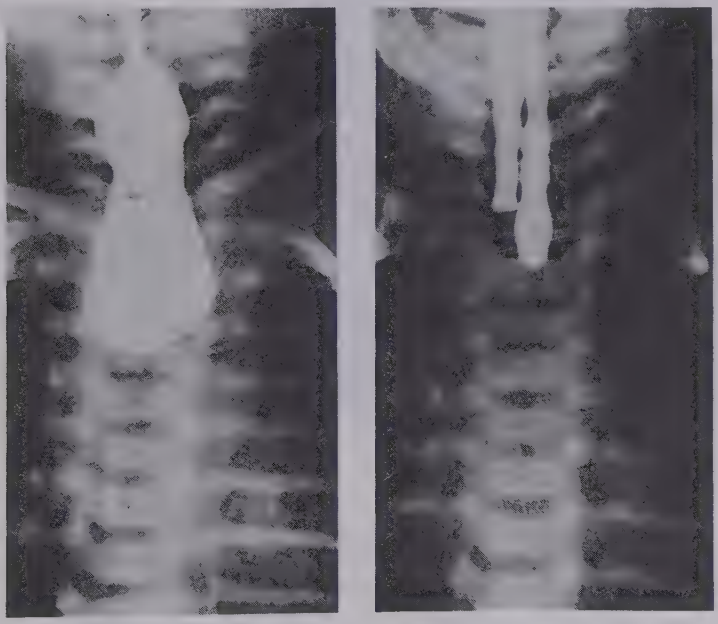

Abb. Nr. 4*

---

* Die Röntgenfotos wurden von Herrn Dr. K. NOLTE, Röntgenabteilung der Kinderklinik Tübingen, zur Verfügung gestellt.

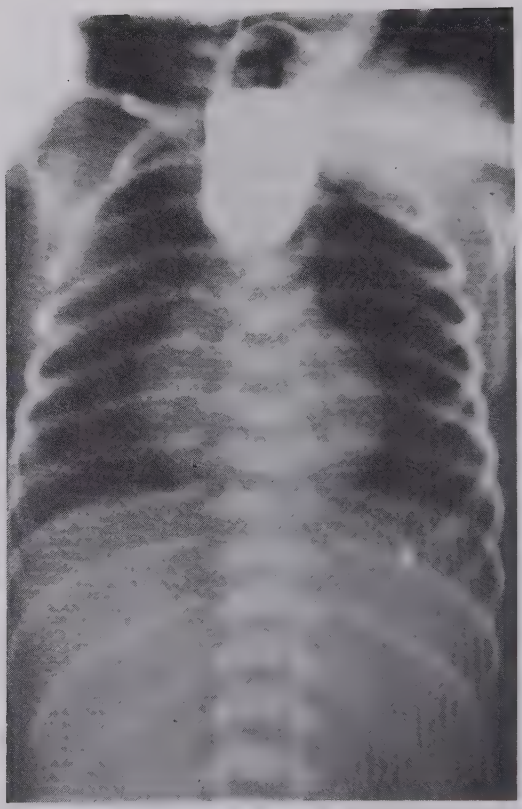

Abb. Nr. 5*

Beim Verdacht auf Oesophagusatresie sind die Radiologen in Tübingen von der Kontrastmittelinstillation (Abb. Nr. 5) weitgehend abgekommen, da es so gut wie immer zur anschließenden Aspiration mit schwerer Pneumonie gekommen ist, die sich besonders postoperativ als nur schwer zu beherrschende Komplikation erwiesen hat. In unserem Patientengut haben von 62 Kindern 17 (27,4 %) nachweislich Kontrastmittel aspiriert.

Der Radiologe (14) hat eine bedeutende Rolle bei der ersten Diagnostik der präoperativen Ausgangsbedingungen sowie beim Auffinden von postoperativen Komplikationen (siehe Kapitel IV.).

Sind günstige Fälle diagnostiziert worden, kann die oesophagotracheale Fistel ligiert und eine primäre End-zu-End-Anastomose zwischen den beiden Oesophagussegmenten durchgeführt werden.

III. Behandlung

1. Präoperative Pflege und Behandlung

Bei Verdacht auf Oesophagusatresie entscheiden die ersten Maßnahmen in der Geburtsklinik vielfach über das weitere Schicksal des Kindes. Folgendes Vorgehen sei empfehlenswert: Durch die Nase soll ein feiner Katheter in den oberen Blindsack eingeführt werden. Man stimmt darin überein, daß der Schleim in regelmäßigen Abständen aus den oberen Luftwegen und dem oberen blinden Oesophagussegment entfernt werden sollte, um eine laryngo-tracheale Aspiration zu verhindern (69, 143). Dabei gehe man nicht nach Schablone vor. Denn man müsse bedenken, daß jedes Einführen des Katheters - auch ein unnötiges - zur Traumatisierung der empfindlichen Schleimhaut führen kann (69). MOLENAAR (138) erscheint die kontinuierliche Absaugung über eine Roberts-Pumpe zweckmäßig. Das Kind soll flach auf den Bauch gelagert werden, der Kopf sollte etwas tiefer liegen als der übrige Körper (143). Sollte jedoch eine Fistel vorhanden sein (138), sei der Kopf etwas höher zu lagern. Dadurch werde der Reflux von Mageninhalt in den Thorax vermieden. Alle zwei Stunden wird das Kind von einer Seite auf die andere gelagert.

Auf eine Sicherung der Diagnose durch weitere Untersuchungsmethoden sei vorerst zu verzichten. Die notfallmäßige Verlegung in die nächste kinderchirurgische Klinik ist angezeigt (143). MOLENAAR (138) schlägt den Inkubatortransport in Begleitung einer Schwester vor. Puls, Atmung und Temperatur seien engmaschig zu überwachen. Niedriges Geburtsgewicht (29) sei weniger gefährlich als die Auswirkungen begleitender angeborener

Anomalien und einer Pneumonie der unterschiedlichsten Genese. Dehydrierung und Hypoglykämie (138) sollen durch entsprechende Infusionen vermieden werden.

Tabelle Nr. 7 macht anschaulich, daß das Gewicht unserer Patienten bei Aufnahme in der Kinderchirurgie Tübingen bei 20 Kindern (32,2 %) niedriger als das Geburtsgewicht war.

Tabelle Nr. 7

Fall Nr.	Geburtsgewicht - Gramm -	Aufnahmegewicht - Gramm -
1	2300	2050
5	2180	1940
7	3000	2800
8	3200	2900
10	2060	1800
11	1960	1900
12	2150	2100
13	3000	2870
15	3100	2820
16	1150	1000
17	2800	2590
18	1480	1300
20	2750	2690
21	2800	3000
32	2140	1940
36	1590	1500
37	3450	3050
45	3330	3240
48	3500	3140
51	3770	3430
60	1000	995

Tabelle Nr. 8 zeigt neben den Fällen mit Hyperbilirubinämie auch diejenigen Kinder, die bei Aufnahme exsikkiert, hypoglykämisch und azidotisch waren.

Tabelle Nr. 8

Aufnahmestatus der Tübinger Kinder	Anzahl
Hyperbilirubinämie	12 (19,3 %)
Exsikkose	7 (11,3 %)
Hypoglykämie	12 (19,3 %)
Schwere Azidose	21 (33,8 %)

Im Hinblick auf die obige Aufstellung erscheint es zweifelhaft, ob während der ersten 24 bis 48 Lebensstunden parenteral keine Flüssigkeit zugeführt werden solle (69).

Hypoglykämie, Azidose und schlechter Ernährungszustand können behandelt werden. Manchmal sei es empfehlenswert, die Operation später durchzuführen, um pneumonische Lungen durch antibiotische und physiotherapeutische Maßnahmen wieder frei zu bekommen (29). Für ein Antibiogramm solle Sputum entnommen und präoperativ Vitamin K gegeben werden (138).

2. Anaesthesie

STOGSDILL et al. (161) berichten über die Jahre 1942 bis 1948, in denen ohne Intubation operiert wurde; die Überlebensrate betrug 15 %. In den Jahren danach stieg die Überlebensrate mit Intubation auf 52,6 %. - Sechs unserer Kinder (Fälle Nr. 5, 8, 9, 10, 11, 13) hatten eine Maskennarkose - zuletzt 1968. Davon überlebten 50 %.
Die endotracheale Intubation (161) sei die sicherste Technik zur Vollnarkose (Allgemeinnarkose) und ein wichtiger Faktor, um Morbidität und Letalität zu senken. Nach RUTTEN (148) bestehe bei der intratrachealen Anaes-

thesie die Gefahr eines Glottisoedems, andererseits sei damit eine gute Bronchialtoilette möglich. Da bei der Extubation die Gefahr des Laryngospasmus vorhanden sei, solle der Tubus so lange belassen werden, bis das Kind wach sei und eine gute Spontanatmung habe.

Prämediziert wird auch in Tübingen mit Atropin. Vor 1960 verwendete man zur Inhalationsnarkose eine Mischung aus Lachgas, Sauerstoff und Aether (111). Danach wurde Aether von Enfluran beziehungsweise Halothan (29) abgelöst. Eine Apnoe lasse sich durch Hyperventilierung erreichen; dadurch könne auf Curarederivate verzichtet werden (111). Andere verwenden zur Relaxierung Suxamethonium (29) und Pancuronium wie auch in Tübingen. Für den Ablauf der Narkose in Tübingen gilt weiter:

- Wichtig ist der präoperative Lungenzustand. Bei Aspiration ist sofort nach Intubation - also zu Beginn der Narkose - sorgfältig abzusaugen, damit das Sekret nicht peripher geblasen wird.
- Die Beatmung sollte so lange dauern, bis die Fistel verschlossen ist. Die nasale Beatmung wird immer dann gewählt, wenn feststeht, daß postoperativ noch kontrolliert beatmet werden soll.
- Ketamin wird zur Injektionsnarkose verwendet, wenn schon vorher klar ist, daß ein Leberschaden oder eine Leberunverträglichkeit vorliegt. In allen anderen Fällen wird die Dampfnarkose mit Halothan durchgeführt.
- Wie schon erwähnt dienen als Muskelrelaxantien Suxamethonium und Pancuronium dann, wenn die Lungenfunktion schlecht ist, und somit eine längere Beatmung vorgesehen ist.
- Die Narkose dauert durchschnittlich 20 bis 30 Minuten länger als die Operation. Bei den

Tübinger Kindern (Typ III B) lagen die Operationszeiten bei der primären End-zu-End-Anastomose zwischen 2 und 4 Stunden.

- Notwendig ist, die Flüssigkeits- und Blutverluste während der Narkose exakt zu erfassen und zu substituieren. Bei dem vorliegenden kleinen Gesamtvolumen ist ein Blutverlust in der Größenordnung von Millilitern relativ hoch (29, 111, 161).
- Beim Beatmen ist besondere Vorsicht bei Patienten geboten, die eine oesophago-tracheale Fistel haben. Der Magengrund muß stets kontrolliert werden, denn durch die Überdruckbeatmung kann vermehrt Luft in den Magen gelangen: auf Vorwölbungen im Bereich des linken Rippenbogens muß geachtet werden. Flow und Druck können feinreguliert werden. Wegen der oesophago-trachealen Fistel entweicht Luft in Richtung des geringsten Widerstands. So kann es manchmal vorkommen, daß nur eine Lunge belüftet wird.

- Sowohl beim retro- als auch beim transpleuralen Vorgehen können intraoperativ Atelektasen entstehen. Die Lunge ist durch entsprechende Überdruckbeatmung vor Verschluß der Thorakotomiewunde wieder zur Entfaltung zu bringen.
- Das Auftreten postoperativer Atelektasen ist oftmals bedingt durch eine schmerzhaft eingeschränkte Atemexkursion. Man hat in Tübungen daher schon überlegt, ob es nicht sinnvoll sein könnte, postoperativ generell für die Dauer von 12 bis 24 Stunden das Neugeborene - besonders aber das Frühgeborene - nachzubeatmen. Notwendig sind dazu in der Beatmung erfahrene Ärzte und Pflegekräfte. Diese Beatmung sollte also nicht nur - wie so oft praktiziert - als ultima ratio angewandt werden, sondern um die verminderte

Atemexkursion mit den daraus folgenden Komplikationen zu vermeiden.*

---

* Bisher gute Erfahrungen in Tübingen hat man bei gastrektomierten Patienten, die grundsätzlich nach der Operation noch nachbeatmet worden sind.

3. Operative Technik

a) Operationsarten und andere Behandlungsmethoden bei unseren 64 Kindern (1962 - 1980)

Tabelle Nr. 9 Operations- und Behandlungsarten bei den Tübinger Kindern mit Oesophagusatresie

Anzahl	Behandlungsverfahren
48	primäre End-zu-End-Anastomosen
4	Witzelfisteln bei Vorliegen von Typ III B (Fälle Nr. 11, 12, 16, 18); Verschluß der oesophago-trachealen Fistel und evtl. Speichelfistel.
3	Coloninterponate (Fall Nr. 5 Typ II Nr. 7 Typ III B Nr. 22 Typ II
1	Magenhochzug Nr. 29 Typ I (Aplasie)
3	Olivendehnung nach REHBEIN (Fälle Nr. 25 und Nr. 55 jeweils Typ III B, Fall Nr. 32 mit Typ II)
1	Magnetbougierung (Fall Nr. 47 Typ II)
2	Versuch einer primären Anastomose bei Typ III B (Fall Nr. 10: 6 Tage postoperativ spontane Anastomosenbildung über eine Fistelverbindung der beiden Stümpfe. Fall Nr. 61: Beide Stümpfe nur mit 4 Einzelknopfnähten aneinandergenäht. Endlosbougierfaden durch die Stümpfe genäht.)
(1	Witzelfistel. Verschluß der oesophago-trachealen Fistel. - Fall Nr. 24 mit H-Form)
(1	nicht operiert - nicht diagnostiziert - Fall Nr. 50 mit Typ III B)

RICKHAM (143) berichtet, daß bei Frühgeburten und anatomisch ungünstigen Fällen lediglich die Fistel durchtrennt und eine Gastrostomie angelegt wird. Die definitive Versorgung würde später nachgeholt. Ist der Abstand vom unteren Oesophagussegment zu lange, so müsse später eine Ersatzplastik mit beispielsweise Colon oder Magen durchgeführt werden. Die Wahl der Operationsmethode hängt somit von der Anatomie der Anomalie ab, aber auch vom Allgemeinzustand des Kindes (17). Die sofortige primäre End-zu-End-Anastomose solle bei Kindern in gutem Allgemeinzustand erfolgen, wenn es die anatomischen Gegebenheiten erlauben. Bei schlechtem Allgemeinzustand - also bei erhöhtem Risiko - sollte die endgültige Passageherstellung einige Tage hinausgezögert werden; man beschränkt sich zunächst darauf, die Gastrostomie vorzunehmen (141).

Tabelle 9 zeigt in einer Aufstellung die in Tübingen angewandten Operationsverfahren.

b) Bemerkungen

Die Frage nach der Kontraindikation zur Operation wird nicht eindeutig beantwortet. Nach Meinung einiger Autoren sei die Bronchopneumonie eine Gegenanzeige; man solle eine Operation erst nach Abheilen derselben durchführen. Schwere Allgemeinschäden (Mongolismus) sehen KAFKA et al. (69) als absolute Kontraindikation für irgendwelche Behandlungsversuche an, ganz abgesehen von den allgemein anerkannten Kontraindikationen wie moribunder Zustand. Strittig sei die Frage der Operationsindikation bei unreifen Neugeborenen (Gewicht 1500 g und weniger) mit gleichzeitig weiteren Fehlbildungen und Komplikationen. Bei diesen Fällen betrug 1966 die Operationsletalität noch 100 %.

CYWES et al. (17) beschreiben die Operation wie folgt: Das Kind wird auf die linke Seite gelagert. Der Zugang erfolgt über den 4. Intercostalraum rechts ohne Rippenresektion. Die Operation soll retropleural vorgenommen werden. Die Vena azygos wird ligiert. Dann wird der Nervus vagus aufgesucht; er leitet hin zum oberen Oesophagussegment. Der proximale Stumpf wird mobilisiert und dann die oesophagotracheale Fistel verschlossen. Die Dichtigkeit wird geprüft. Ist der obere Stumpf intraoperativ nicht erweitert und hypertrophiert, so muß an eine obere oesophagotracheale Fistel gedacht werden. Die End-zu-End-Anastomose wird nach Annäherung beider Segmente genäht.

In Tübingen konnte bei 14 Kindern die primäre End-zu-End-Anastomose nur unter Spannung ausgeführt werden (Fälle Nr. 1, 13, 15, 20, 31, 33, 40, 41, 44, 45, 51, 52, 53, 60). Die Stumpfabstände lagen zwischen 1,5 und 2,5 cm. Bei 4 dieser Kindern trat eine Nahtdehiszenz und/oder eine Mediastinitis auf (159) (siehe Kapitel IV. 2.).

Um eine möglichst spannungsfreie Anastomose zu erreichen, sollten die Segmente ausreichend mobilisiert werden. Es sei nicht ratsam, den unteren Stumpf ausgiebig zu mobilisieren, da hier die Blutversorgung segmental erfolgt. Der obere Stumpf könne langstreckig mobilisiert werden, ohne die Blutversorgung zu gefährden (29).

Bei einer Teleskopnaht nach HAIGHT (76) deckt der nach caudal gezogene Muskelschlauch die nach cranial geglittene erste Nahtreihe teleskopartig. Diese Technik wurde bei uns einmal (Fall Nr. 59) angewandt. In Tübingen wird die Naht bei der Oesophagusanastomosierung invertierend bzw. Stoß auf Stoß gefertigt.

KORNFÄLT et al. haben Ferkel untersucht, bei denen die Anastomose so angelegt wurde, daß die Schnittränder unmittelbar aufeinanderstanden. Es wurden junge schnell wachsende Tiere genommen, bei denen keine Strikturbildung zu beobachten war.

NELSON und OKMIAN (116) stellten fest, daß es bei cervicalen Oesophagusanastomosen unerheblich sei, ob evertierend oder invertierend genäht werde. Evertierende Oesophagusanastomosen bei Ferkeln (81, 83) zeigten, daß beim schnell wachsenden Oesophagus eine Prädisposition zur Strikturbildung bestehe. Die Heilung der Muskelschichten war im Hinblick auf die Strikturbildung bedeutungslos. Die Strikturbildung konnte auf das Vorhandensein des evertierten Mucosarandes zurückgeführt werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine vermehrte Fibrose der Aventitia (83). NELSON und OKMIAN (115) konnten keinen definitiven Unterschied in der Heilung bei ein- oder zweischichtigen Silk- bzw. Polyglykolsäurenähten (PGA) finden. Aufgrund zu fester PGA-Nähte seien vereinzelt Wundheilungsstörungen aufgetreten. In Tübingen verwendet man als Nahtmaterial zur Zeit für die Oesophagusanastomose Vicryl 6/0, mit dem vorwiegend einschichtig gearbeitet wird. NELSON und OKMIAN (117) machten noch weitere Versuche mit Zwergschweinen. 3 Wochen nach der End-zu-End-Anastomose zeigten die ein- und zweischichtigen Polyglykolsäure-Anastomosen keine Leckage in den submucösen Raum. Sie waren vollständig epithelisiert. Zum gleichen Zeitpunkt waren keine PGA-Nähte im Oesophaguslumen sichtbar. Im Gegensatz dazu wurden alle Silknähte ungedeckt in der Schleimhaut liegend vorgefunden. Sie ragten frei in das Oesophaguslumen hinein. Entzündliche Veränderungen wechselnden Ausmaßes spielten sich in der Umgebung dieser Nähte ab. Eine Verbindung zum submucösen Raum war die Regel.

Eine Methode zum Fistelverschluß (100) sei die Entfernung der Mucosa vor Ligatur. Dadurch würde die Rekanalisation der unterbundenen Fistel weniger gut möglich sein. Diese Technik wird immer dann empfohlen, wenn eine End-zu-Seit-Anastomose durchgeführt wird, also in Fällen mit größerem Stumpfabstand, jedoch mit keiner zu langen Distanz. Eine intakte Mucosa brauche eine lange Zeit, bis sie atretisch werde. In diesem Intervall könne beispielsweise eine Seidenligatur zur Innenseite der Fistel gelangen und die frühere Verbindung zur Trachea wieder eröffnen.

CYWES et al. (17) empfehlen nach Beendigung der retropleural ausgeführten Anastomose eine Thoraxdrainage. Andererseits (76) wird bei transpleuralem Vorgehen, bei dem die mediastinale Pleura über die Anastomose genäht wurde zur zusätzlichen Sicherung, auf eine Thoraxdrainage verzichtet.
In Tübingen wird routinemäßig - wie bei CYWES - eine Thoraxdrainage gelegt.

c) Gastrostomie

Bei der primären Anastomose einer Oesophagusatresie ist grundsätzlich keine Witzelfistel notwendig. Sollte eine Nahtinsuffizienz entstehen und eventuell ein Pleuraempyem, so muß sie zweizeitig angelegt werden. Auf jeden Fall legt man bei der primären Anastomose eine Magensonde, einmal zur Entlastung, das andere Mal zur Ernährung (Fälle Nr. 1, 2 und 3). Bei unserem Fall Nr. 47 wurde eine Kaderfistel gelegt. Bezüglich der Technik der Gastrostomie gilt das KADER-STAMM-Prinzip (9). Benutzt werden Katheter aus synthetischem Material, die Bauch- und Magenwand nicht irritieren; diese seien dem Gummi überlegen. Ist eine spätere

Colonplastik geplant, so ist von Anfang an auf die Lokalisation zu achten.

Bei Vorliegen einer oesophagotrachealen Fistel kann durch die Beatmung Luft in den Magen gelangen und diesen blähen. Dadurch könne das Zwerchfell nach oben gepreßt werden, wobei schließlich die Ventilation unmöglich wird. Deshalb schlägt RUTTEN (148) vor, zuerst die Gastrostomie vorzunehmen, wodurch der Magen abkomprimiert werden könne. - Als Komplikation der Gastrostomie wird der Katheterprolaps in das Magenantrum oder Duodenum beschrieben (15). Folgen davon seien Magenobstruktion oder Blutung sowie Diarrhoe nach Sondenfütterung.
CYWES et al. (17) berichten über Chirurgen, die eine Gastrostomie routinemäßig in den ersten Stunden nach Einlieferung fordern, um eine Blähung des Abdomens zu verhindern und ebenso den Reflux von Magensaft* in den Bronchialbaum. Die Autoren selbst führen die Gastrostomie nicht routinemäßig durch.

MYERS und ABERDEEN (113) beschreiben die Vorzüge der doppelten Gastrostomie (Abb. Nr. 6). Die Sonde auf der rechten Seite des Kindes führt durch das Antrum ins Jejunum und dient zur Fütterung. Die Sonde links ist die herkömmliche Gastrostomie und dekomprimiert den Magen. Vor der ersten Fütterung wird die Lage der Jejunalsonde durch Konstrastmittel dargestellt. In der Praxis habe es sich als sinnvoll erwiesen, für die beiden nötigen Funktionen zwei getrennte Sonden zu verwenden.

---

* HÖLLWARTH (58) wies bei Neugeborenen auch ohne Fehlbildung der Speiseröhre häufig einen konstanten gastrooesophagealen Reflux nach. Außerdem sei zusätzlich die motorische Koordination des Schluckaktes gestört. Doch bereits nach wenigen Lebenswochen träte eine Reifung der Bewegungsabläufe beim Schlucken ein.

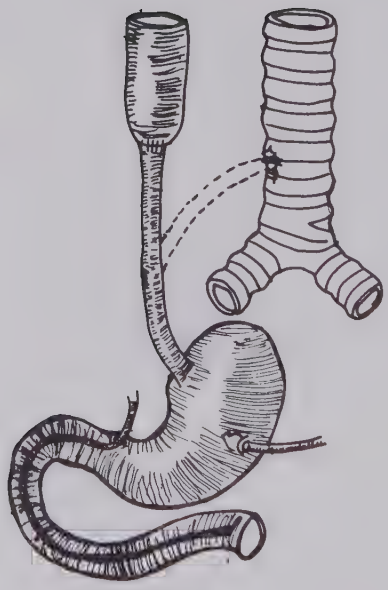

Abb. 6

Gastrostomie: Doppelsonde (113)

In Tübingen wird jetzt grundsäztlich auch bei primärer Anastomose eine Witzelfistel angelegt, und zwar als Doppelsonde; es werden also zwei Witzelkanäle gebildet. Über den einen Witzelkanal wird eine Sonde CH 8* eingelegt, um das Magensekret abzuleiten. Bei dem in der Regel zu kleinen Magen wird zudem der gastrooesophageale Reflux gefürchtet. Über den zweiten Witzelkanal, der pyloruswärts angelegt wird, wird eine Ernährungssonde transpylorisch bis in das Jejunum eingeführt, d. h. bis weit über das Treitz'sche Band. Somit kann das Kind bereits circa 12 Stunden nach der Operation mit Muttermilch - wenn auch in geringen Mengen - weitgehend physiologisch ernährt werden.

Statt der Magensonde wird in Tübingen grundsätzlich ein dicker Mersilenefaden transanastomotisch eingelegt. Es handelt sich dabei um einen sogenannten Endlosfaden, der über die erste Witzelfistel und die Nase ausgeleitet und anschließend extracorporal über dem Brustkorb verknüpft wird. Dieser Faden dient einer etwaigen Bougierungsbehandlung. Nach Öffnen des Knotens kann an das craniale Ende ein dünner Hartgummibougie aufgefädelt werden und so unter Führung des Fadens eine weitgehend ungefährliche Bougierung erfolgen. Am 10. postoperativen Tag wird der erste Gastrographinschluck vorgenommen. Wenn die Anastomose keine Leckage zeigt, beginnt man mit der oralen Ernährung; anfänglich mit kleinen Teeportionen. Sollte die Anastomose zu eng sein, was ein Röntgenkontrastmittelschluck zu Beginn der vierten Woche nach der Operation zeigt, so bougiert man über den Endlosfaden.

---

* CH = 3 mm oder mm = $\frac{\text{Ch} \times 3}{22}$

d) Trans- und retropleurales Vorgehen

Bis 1971 wurde in Tübingen transpleural operiert, danach retropleural. Tabelle Nr. 10 gibt darüber Aufschluß.

Tabelle 10

Anzahl	Art der Thorakotomie	Überlebende
17	transpleural	8 (47,1 %)
44	retropleural	36 (81,8 %)
1	keine Thorakotomie	0
62	Gesamtzahl	

Transpleurales (29, 41, 76) und retropleurales (61, 86, 150) Vorgehen gibt immer noch Anlaß zu Kontroversen. Es wird für den transpleuralen Zugang ohne Rippenresektion plädiert (76), da das anfangs geübte retropleurale Verfahren zu zeitraubend sei und auch wegen der doch unvermeidlichen Pleuraeinrisse aufgegeben worden sei. KAFKA et al. (69) wählen in der Regel als Zugang den 4. Intercostalraum, und zwar bei reifen Kindern transpleural und bei unreifen retropleural. REHBEIN (137) beschreibt beim retropleuralen Zugang das vorsichtige Ablösen der parietalen Pleura. Die Lunge sei dann von der visceralen Pleura wie mit einem Plastikbeutel bedeckt und geschützt. Durch die Pleura würden die Lungenlappen und die Interlobärspalte hindurchschimmern. Beim retropleuralen Zugang würde auch der N. vagus (86) besser erkannt und damit geschont werden können. Die Prognose sei durch die retropleurale

Methode bedeutend verbessert worden (86, 150). FREEMAN (41) spricht von einer Verbesserung der Überlebensrate um 10 Prozent (sie sei von 66 % auf 76 % gestiegen). Dieses günstigere Ergebnis konnte in Tübingen bestätigt werden.

e) Primär anastomosierbar (auch unter Zuhilfenahme von Myotomie, Zipfelplastik, REHBEIN'scher Olivendehnung und weiteren Methoden)
- sowie mehrzeitiges Vorgehen bei hohem Risiko

Die Länge der Stumpfabstände beträgt bei über 74 % der Fälle (29) 2 cm oder weniger; in der Regel kann man hier primär anastomosieren (155), ohne mittels zusätzlicher technischer Verfahren die Stümpfe vorher annähern zu müssen. Es sollte darauf geachtet werden, die Stümpfe bei der primären End-zu-End-Anastomose nicht zu verdrehen, sonst könnten Komplikationen auftreten, die im Tierversuch bestätigt wurden: Nach Verdrehung der Oesophagussegmente um 180 Grad (85) starben postoperativ 50 % der Tiere, die anderen hatten Schluckbeschwerden. Verantwortlich dafür seien vermehrte Anastomosenspannung sowie Störungen der Peristaltik und Zirkulation. PELLERIN (129) plädiert für die einschichtige End-zu-End-Anastomose mit möglichst wenig Einzelnähten. In seinem Patientengut seien von 140 Fällen 36 (25,7 %) verstorben. 13 dieser Sterbefälle seien auf postoperative Komplikationen zurückzuführen gewesen wie Hämatothorax, Nahtinsuffizienz und Aspiration. Von unseren 48 Kindern mit primärer End-zu-End-Anastomose sind 9 gestorben (18,8 %).
CORAN (13) meint, bei Risikokindern sei die primäre einzeitige Oesophagusanastomosierung dem mehrzeitigen Vorgehen überlegen. Ein Hauptvorteil der einzeitigen Operation sei die Möglichkeit des retropleuralen Zu-

gangs, was das Risiko bei einer eventuellen Nahtinsuffizienz herabsetze. Beim zweizeitigen Vorgehen müsse die Anastomose transpleural ausgeführt werden. TYSON (71) berichtet über die Durchführung primärer einzeitiger End-zu-End-Anastomosen auch bei Kindern der höchsten Risikogruppe (niedriges Geburtsgewicht, Frühgeburt, schwere Pneumonie und bedeutende Begleitfehlbildungen), und zwar ohne Gastrostomie. Diese käme nur dann in Frage, wenn postoperativ eine Nahtinsuffizienz aufträte. 20 von 22 Kindern hätten mit dieser Behandlung überlebt. Noch 1956 seien aus dieser Risikogruppe 80 % gestorben. Daß heute eine solch hohe Überlebensrate genannt werden könne, habe zudem mit der verbesserten Technologie sowie mit der Betreuung des Neugeborenen in besonderen Intensiveinheiten in kinderchirurgischen Zentren zu tun. Auch begleitende angeborene Fehlbildungen seien keine Indikation mehr für ein mehrzeitiges Vorgehen bei einer Oesophagusatresie vom Typ III B. REHBEIN und HOFMANN (139) sind der Ansicht, man müsse bei reifen Kindern und früher Diagnose der Anomalie versuchen, in einem groß angelegten Eingriff die Oesophagusatresie und beispielsweise einen gleichzeitigen Duodenal- bzw. Analverschluß beheben, wenn sonst keine erschwerenden Umstände vorhanden seien. Für ein derartiges einzeitiges Vorgehen gibt es bei den Tübinger Fällen kein Beispiel. Jedoch ist zu erwähnen, daß 9 unserer Frühgeburten* mit Typ III B einzeitig primär anastomosiert wurden. 7 Kinder (77,8 %) haben diesen Eingriff überlebt.

---

* Fälle Nr. 3, 27, 31, 34, 35, 36, 38, 46, 60; wobei Fall Nr. 60 Frühgeburt und gleichzeitig small for date ist.

HOLDEN und WOOLER (61) berichten über verbesserte Ergebnisse bei Risikokindern durch mehrzeitiges Vorgehen: In Lokalanaesthesie werde eine Gastrostomie gelegt. 18 bis 36 Stunden später erfolge - ebenfalls in Lokalanaesthesie - der retropleurale Fistelverschluß. Erst wenn das Kind 2,5 bis 3 kg (17, 61) wiege, solle primär anastomosiert werden.

Als Notoperation bei einem beatmungspflichtigen Kind (Typ III B) empfiehlt HOFMANN (60) den Fistelverschluß ohne Thorakotomie: Von der Gastrostomie aus wurde ein Ballonblasenkatheter Charr. 8 in das distale Oesophagussegment vorgeschoben und danach ein Silastikband locker um die Cardia geknotet. Der Ballonkatheter wurde mit 1/2 bis 2/3 der maximalen Füllmenge aufgeblasen. Ohne jeden Druck auf das Oesophagusgewebe konnte ein dichter Verschluß erzielt werden, weil der Ballon des Katheters unter der Beatmung (Einatmung) in den Silastikring hineingedrückt werde. Eine zweite Gastrostomie entlaste den Magen und diene der Ernährung. 12 Tage später - nach Ausheilen der Pneumonie - wurde retropleural thorakotomiert. Unter dem kontinuierlichen Beatmungsdruck hatte sich das distale Oesophagussegment erheblich erweitert und den Durchmesser des proximalen Segments erreicht. Es konnte eine sichere primäre Anastomose erzielt werden.

Es gäbe auch Versuche, mit Histoacryl-L (137) die Fistel tracheoskopisch zu verkleben. Die schnelle Fistelblockade vom Abdomen her ohne Thorakotomie sei durch quere Magendurchtrennung (137, 151) möglich (siehe Abbildung Nr. 7).

Bei der queren Magendurchtrennung werden beide Enden verschlossen und der distale Teil zur Gastrostomie verwandt. Nach SAUER (151) sei es wichtig, einen

Pezzerkatheter, der unter Wasser abgeleitet werde, zu verwenden. Tägliche Spülungen gewährleisten die Durchgängigkeit. Die distale Gastrostomie diene der Ernährung.

Die Magendurchtrennung (151) nach SCOTT-MEEKER solle auf Risikokinder der WATERSTON-Gruppe C (168 a) beschränkt bleiben. - Falls die oesophagotracheale Fistel nur schmal sei (wenig Luft im Magen-Darm-Trakt), sei wahrscheinlich die rationellere Lösung die Kombination einer einfachen Gastrostomie zur Dauerabsaugung des Magens mit einer Jejunostomie zur Ernährung.

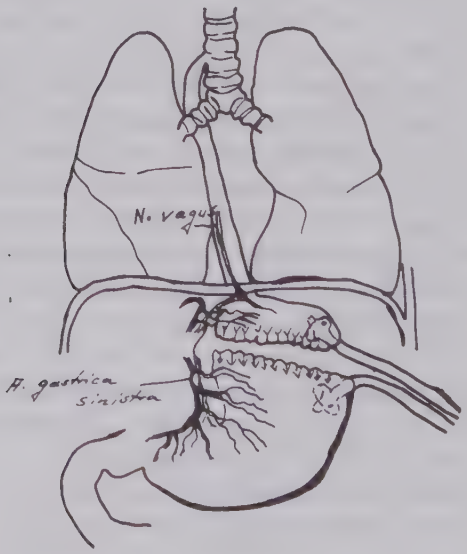

Abb. 7: Magendurchtrennung bei der mehrzeitigen Behandlung. Gastrostomie im kleinen proximalen sowie im größeren distalen Anteil (133).

Manchmal ist ein nicht allzu großer Abstand der Oesophagussegmente durch besondere Techniken ausgleichbar und eine einzeitige primäre Anastomose möglich. Es handelt sich im einzelnen um die End-zu-Seit-Anastomose (17, 100, 164), die circuläre Myotomie (46, 82, 96, 98), die Zipfelplastik (110) und die transversale Incision mit nachfolgender longitudinaler Naht (123). Alle genannten Techniken können in Verbindung mit einem langstreckigen Freipräparieren besonders des proximalen Stumpfes angewandt werden. Bei der End-zu-Seit-Anastomose (100) wurde durch partielle Entfernung der Mucosa des unteren Stumpfes die Inzidenz der Rekanalisation mit der Trachea signifikant herabgesetzt. Die Mucosaentfernung dauere nur wenige Sekunden und sei gefahrlos.

Eine Myotomie im Bereich der vorderen Circumferenz wurde bei unserem Fall Nr. 35 (Typ III B) mit einem Stumpfabstand von 2,5 cm durchgeführt. Dieses Kind ist heute 9 Jahre; es wurde postoperativ mehrmals bougiert. Die letzte Röntgenkontrolle zeigte eine glatte Passage. Um größere Distanzen der Segmente zu überbrücken, kann der obere Blindsack durch circuläre Myotomie verlängert werden (96). Bei GIERUP (46) betrug der Stumpfabstand bei einer Oesophagusatresie Typ II 3 bis 4 cm; die Behandlung bestand in circulärer Myotomie des proximalen Segments und primärer Anastomose.

Die Zipfelplastik (110), ein seit 1974 geübtes Anastomosierungsverfahren, will die circuläre Anastomose vermeiden. Diese Methode sei bis zu einem Stumpfabstand von ca. 2 cm anwendbar (gemessen vom oralen Blindsack bis zur oesophagotrachealen Fistel). Nach ausgiebigem Mobilisieren des proximalen Segments wird der dilatierte orale Blindsack zunächst mit 3 Haltefäden, die

ein Dreieck markieren, armiert und anschließend von der Trachea abgelöst. Nach Schneiden eines dreieckförmigen Zipfels aus der Wand des oralen Blindsackes und Einkerben des aboralen Oesophagusendes auf eine Länge von ca. 0,5 cm wird die Hinterwand des Speiseröhrenstumpfes mit der ehemaligen Gesamtcircumferenz des im Kaliber dünneren aboralen Oesophagusendes anastomosiert. Als Vorteile gelten, daß keine circuläre Schrumpfung der strikturgefährdeten Anastomose auftritt. Die Zugspannungskräfte werden in eine schräge Ebene umverlagert. MÜLLER (110) gibt eine Überlebensrate von 72 % an. Bei keinem seiner Patienten sei es zu einer bougierungsbedürftigen Anastomosenstenose gekommen; in früheren Jahren habe die Häufigkeit dieser Stenosen 20,8 % betragen.

Bei unseren Fällen 37 und 39 wurde die Zipfelplastik mit folgenden Ergebnissen durchgeführt:

Fall Nr. 37, Typ III B, Stumpfabstand 1,5 cm. Das Kind ist heute 9 Jahre alt. Es wurde anfangs häufig bougiert. Das letzte Oesophagogramm war jedoch unauffällig.

Fall Nr. 39, Typ III B, Stumpfabstand 2 cm. Das heute 8-jährige Kind hatte nach dem 4. Lebensmonat keine Schluckbeschwerden mehr.

HERFARTH et al. (57) berichten über HECKER, der seit 1972 den oberen und unteren Oesophagus ohne Rücksicht auf die Gefäßversorgung so weit mobilisiert, daß sich die Speiseröhrenenden nahezu adaptieren lassen. Hierbei müsse der obere Oesophagus von collar freigelegt werden. In einer zweiten Sitzung werde die endgültige Passage hergestellt.

Der nun folgende Abschnitt leitet bereits zum nächsten Kapitel (III. 3. f)) über. Es werden jetzt Methoden für Fälle besprochen mit einem erheblich großen Stumpfabstand. Durch eine entsprechende Vorbehandlung zur Annäherung der Segmente (verschiedene Bougierungsmöglichkeiten) kann in einer späteren operativen Sitzung die primäre Anastomose ermöglicht und somit eine Oesophagusersatzplastik unnötig werden (53, 103, 174). Häufig werde eine solche verzögerte primäre Anastomose bei Typ II mit großem Stumpfabstand vorgenommen (53, 62, 162), aber auch bei Typ III B (74). Bei einem Fall vom Typ III B mit langer Distanz und entsprechender Bougierungsvorbehandlung sei es - wie berichtet wird (74) - 3 Monate nach der primären End-zu-End-Anastomose zur Rekanalisierung der Oesophagotrachealfistel* gekommen. Diese sei in einem weiteren Eingriff erfolgreich beseitigt worden.
Die vorbereitende tägliche Bougierung dauere zwischen 4 und 13 Wochen; bis zur endgültigen Passageherstellung werde über eine Witzelfistel gefüttert und der proximale Stumpf dauernd abgesaugt (103). HOOD (62) berichtet über einenFall mit Typ II, bei dem nach achtwöchiger Bougierung des proximalen Segments** die Distanz noch 2 cm betrug, und die Anastomose unter leichter Spannung gelang.
Steht die Anastomose unter Spannung, kann es zur Nahtinsuffizienz um den 7. postoperativen Tag herum kommen, und eine Rethorakotomie nötig werden (162).

---

* Als neues röntgendiagnostisches Zeichen für diese Komplikation wird eine starke Luftblasenbildung im Oesophagogramm beschrieben.

** Wird auch das distale Segment bougiert (53, 103), so könne als Folge der Bougierung eine Cardiainsuffizienz auftreten.

Es gibt auch Argumente gegen eine präoperative Bougierung zur Stumpfverlängerung (98). Dadurch würde eine ausgedehnte submucöse Fibrosierung hervorgerufen werden, die sich nachteilig auf eine evtl. nachfolgende circuläre Myotomie auswirken könne. Die Striktur im Anastomosenbereich erfordere dann eine aufwendige Dilatationsbehandlung des Oesophagus.

HASSE (53) meint, es sei am besten, die Elongation der Stümpfe so lange durchzuführen, bis sie sich um 2 cm überlappen. Erst dann sei eine spannungsfreie primäre Anastomose möglich.
Anstelle der üblichen Elongation des oberen Blindsackes mit einer Gummisonde wurden 20 g Quecksilber in einen Gummifingerling gebunden (138, 162), in den Blindsack versenkt und mit einem Faden an der Wange gesichert. Das Quecksilbergewicht wurde nur tagsüber während 50 Minuten pro Stunde eingelegt, und zwar insgesamt über 3 Wochen. Im Alter von 6 1/2 Wochen wurde primär anastomosiert.

HOFMANN (59) macht Angaben zur REHBEIN'schen Oliven-Technik. Zuerst werde die Gastrostomie angelegt, wobei ein dünner Ballonkatheter in das distale Oesophagussegment vorgeschoben und aufgeblasen werde. Danach erfolge die retropleurale Thorakotomie. Der Bougierungsfaden könne an den Ballonkatheter genäht und danach in den Magen zurückgezogen werden. Es könne somit gleichzeitig eine oesophagotracheale Fistel blockiert werden. Seit 1975 in Erprobung seien Oliven, die über 2 Fäden verlaufen, um die Führung der distalen Olive mit einem Metallkatheter verlassen zu können. Die primäre End-zu-End-Anastomose erfolgte, als die Distanz der Segmente noch 1 mm betrug.
Bei einem Fall mit großer Distanz und oberer Fistel wandten IKEDA und SUITA (65) das REHBEIN'sche Verfahren

an. Das Kind konnte im Alter von 23 Monaten operiert werden, indem die Oesophagussegmente direkt anastomosiert wurden. - Wenn man mit diesem Verfahren im Neugeborenenalter beginne, könne es die Transplantation von Darm ersetzen.

Tabelle Nr. 11 zeigt drei Tübinger Fälle, bei denen das REHBEIN'sche Verfahren angewandt wurde.

Tabelle 11: REHBEIN'sche Olivendehnung bei 3 Tübinger Kindern

Fall Nr.	Typ nach VOGT	Stumpfabstand	Operationsverfahren	Ergebnis
25	IIIB	mehr als 2 cm	REHBEIN'sche Olivendehnung. Fistelverschluß. Gastrostomie.	Exitus letalis am 6. postoperativen Tag: Herzstillstand.
32	II	?	REHBEIN'sche Olivendehnung. (3 retropleurale Fäden). Gastrostomie. Collare Speichelfistel.	Ausbildung einer langstreckigen Stenose. Exitus letalis (plötzlicher Atem- und Herzstillstand) im Alter von 1 Jahr und 9 Monaten; die Fäden für die Olivendehnung wurden 8 1/2 Monate vorher gelegt.
55	IIIB	2 cm trotz maximaler Bougierung.	REHBEIN'sche Olivendehnung. Fistelverschluß. Gastrostomie. Speicheldauerabsaugung. Beide Stümpfe wurden endständig vernäht. Silberkugeln wurden in den oberen und unteren Stumpf eingebracht. Die Fäden von beiden Kugeln werden im Sinne eines Bautenzugs durch Mund und Magen geleitet.	Heute 5 Jahre alt. Mehr als 200 Bougierungen wurden vorgenommen. Rezidiv. Pneumonien. Chylothorax. 1982 Rezidivfistel; diese wurde revidiert und gleichzeitig eine 3 cm lange Narbenstenose reseziert und eine End-zu-End-Anastomose unter Spannung vorgenommen. Röntgenologisch gute Oesophaguspassage.

f) Nicht primär anastomosierbar
- lange Distanz der Segmente (Ersatzplastiken, Autoanastomose - Verfahren nach REHBEIN, Magnetbougierung)

Tabelle 12 zeigt eine Aufstellung der 14 Kinder in Tübingen, bei denen eine große Distanz zwischen den Oesophagussegmenten vorhanden war. Davon sind 9 Kinder gestorben, und 5 Kinder leben heute noch. 6 der verstorbenen Kinder hatten schwere Begleitanomalien (Herz- und Kreislaufsystem, Gastrointestinaltrakt und Syndrome), die als solche schon kaum mit dem Leben vereinbar gewesen wären.

Tabelle 12: 14 Tübinger Kinder mit Oesophagusatresie, bei denen wegen großer Distanz der Segmente keine primäre Anastomose durchgeführt werden konnte.

Fall Nr.	Typ nach VOGT	Stumpf-abstand	Operationsart	Ergebnis
5	II	groß (? cm)	Interposition von Quercolon im Alter von 1 Jahr, retrolienal.	Starb 1 Stunde nach der Operation an Herz-/Kreislaufversagen. Sektion ergab eine hämorrhag. Infarzierung des Colonsegments bei intakter Anastomose.
7	IIIB	4 cm	Retrosternale Interposition eines Segments bestehend aus Colon ascendens mit Endileum im Alter von 1 1/2 Jahren.	Heute 19 Jahre alt. Normale Entwicklung. Bis zum 13. Lebensjahr Schluckbeschwerden.
10	IIIB	1,5 cm	Versuch einer End-zu-End-Anastomose; es konnten jedoch nur 3 Nähte an der Hinterwand gelegt werden. 6 Tage später kam es zu einer spontanen Anastomose beider Stümpfe über eine Fistelverbindung.	Heute 18 Jahre alt. Normale Entwicklung. Gute Oesophaguspassage.

Fortsetzung Tabelle 12

Fall Nr.	Typ nach VOGT	Stumpf-abstand	Operationsart	Ergebnis
11	IIIB	oberer Blind-sack im Halsbe-reich (? cm)	Gastrostomie und Fistelverschluß. Geplant war eine spä-tere Passageherstel-lung mittels Ersatz-plastik.	Starb am 7. Tage post-operativ an Atemstill-stand und Herzversagen.
12	IIIB	kurzer oraler Stumpf (? cm)	Gastrostomie und Fi-stelverschluß. Geplant war eine spä-tere Passageherstel-lung mittels Ersatz-plastik.	Starb am 87. postopera-tiven Tag an Herzver-sagen. Die Sektion er-gab eine ausgeprägte Hypertrophie des rech-ten Ventrikels.
16	IIIB	größer als 3 cm	Gastrostomie und Fi-stelverschluß sowie eine collare Spei-chelfistel (29). Geplant war eine spä-tere Passageherstel-lung mittels Ersatz-plastik.	Starb am 12. postopera-tiven Tag an einem ileus-artigen Zustand im Herz-Kreislaufversagen. Keine Sektion.
18	IIIB	größer als 2 cm	Gastrostomie und Fi-stelverschluß. Geplant war eine spä-tere Passageherstel-lung mittels Ersatz-plastik.	Starb am 8. postopera-tiven Tag an einer Me-diastinitis.
22	II	sehr groß (? cm)	Retrosternale Inter-position eines Seg-ments bestehend aus Colon ascendens und Quercolon bis über die Milzflexur hinaus im Alter von 5 Monaten. Isoperistaltische Er-satzplastik.	Heute 12 Jahre alt. Normale Entwicklung. Interponat unauffällig.
25	IIIB	größer als 2 cm	REHBEIN'sche Oliven-dehnung.	Starb am 6. postopera-tiven Tag an einem Herzstillstand mit V. a. Atemnotsyndrom. Sektion ergab auch einen Single ventricle.

Fortsetzung Tabelle 12

Fall Nr.	Typ nach VOGT	Stumpf-abstand	Operationsart	Ergebnis
29	I	Aplasie	Retrosternale Interposition eines Segments bestehend aus Colon und Endileum im Alter von 1 Jahr	Kind ist heute 10 J. 3 Tage postoperativ wurde der Ileumanteil nekrotisch und wurde entfernt unter Belassung der Anastomose zwischen Magen und Colonteil. Im Alter von 3 Jahren endgültige Passageherstellung in London durch den Versuch des Magenhochzugs* **

* Fall 29: Operationsbericht 1975 (Tübingen) - Coloninterponat, Revision: Entfernung von nekrotischem Ileumtransplantat (4 Tage nach retrosternaler ileocolischer Verlagerung): Revision im Halsbereich: Eröffnung collare Wunde; Darstellung Ileooesophagostomie, Ileum reichlich gelblich verfärbt, nekrotisch. Durchtrennung Ileooesophagostomie, Transplantat aus Bauchwunde, lediglich das Ileum bis zum Coecumpol nekrotisch. Darm am Coecum quer durchtrennt, als endständige Coecumfistel in die laterale Bauchwand eingenäht.
Oesopnagusstumpf - endständige Oesophagostomie zum Hals herausgeleitet. 2 dicke Drainageschläuche im Mediastinum, 1 dicker Zwerchfellschlauch in die linke Zwerchfellbucht.

**Auszug aus dem Krankenblatt des Hospital's for Sick Children in London vom März und April 1977:
SURGEON: MR: J. STARK, MR. D. J. WATERSTON, MR. M. de LEVAL.
OPERATION: MOBILISATION OF STOMACH, AND OF COLON WHICH WAS ALREADY ANASTOMOSED TO STOMACH AND OESOPHAGO-COLONIC ANASTOMOSIS, REPOSITIONING OF GASTROSTOMY, CLOSURE OF COLOSTOMY.

22.3.77. OPERATION:
Left thoraco-abdominal incision, mobilisation of the stomach with its attached loop of colon, anastomosis of the upper end of the colon to the oesophagus in the neck, re-positioning of gastrostomy, suture of accidentally opened ileum, closure of colostomy wound, and of previous gastrostomy wound.
By mobilising the stomach and colon it was found that the colon would reach to the oesophagus in the neck if placed anterior to the lung, on the left side. The anastomosis was carried out through a cervical incision.
By the time of his discharge he was taking food by mouth and not getting significant nausea, post prandially.

14.4.77. OESOPHAGOSCOPY AND DILATATION:
Under a G.A. the oesophagoscope was passed into the oesophagus and colon. The line of the anastomosis could not be seen. Everything seemed to be well healed. The 'scope passed freely through. Bougies were gently passed through the anastomotic region and without difficulty, to size No. 28. This was considered very satisfactory. The gastrostomy tube was removed at the same time.

Fortsetzung Tabelle 12

Fall Nr.	Typ nach VOGT	Stumpf-abstand	Operationsart	Ergebnis
32	II	? cm	REHBEIN'sche Olivendehnung.	Kind war schon kurzzeitig oral ernährt worden, als es im Alter von fast 2 Jahren plötzlich an einem Atem- und Herzstillstand verstarb. Keine Sektion.
47	II	Oberer Stumpf am Jugulum, distaler Stumpf sehr kurz.	Bougierung nach dem Magnetprinzip.	Starb fast 1 1/2-jährig an den Folgen eines Anfallsleidens. Eine Annäherung der Stümpfe war nicht erreicht worden.
55	IIIB	größer als 2 cm	Zunächst REHBEIN'sche Olivendehnung. - Nach Resektion einer Narbenstenose endgültige Passageherstellung durch End-zu-End-Anastomose.	Heute 5 Jahre alt. Gute Oesophaguspassage.
61	IIIB	2,5 cm	Approximationsverfahren: Mit 4 Einzelknopfnähten wurden beide Stümpfe aneinandergenäht, sowie ein Endlosfaden durch beide Stümpfe gelegt (137).	Starb 2 Wochen postoperativ an Ateminsuffizienz. Die Sektion ergab u. a. auch hyaline Membranen.

SHAFER (152) weist auf das Verfahren der Approximation der Segmente hin, das zu einer Autoanastomose führe. Sollte diese nicht entstehen, so werde sie auf alle Fälle die "staged repair" erleichtern (Fall Nr. 61).

Beim Verfahren nach REHBEIN (1971), angewandt bei langstreckigen Oesophagusatresien (57), wird ein endloser monophiler Faden über beide Oesophagusblindsäcke nach Verschluß der eventuell bestehenden Oesophago-Trachealfistel gelegt (siehe Abbildung 8).

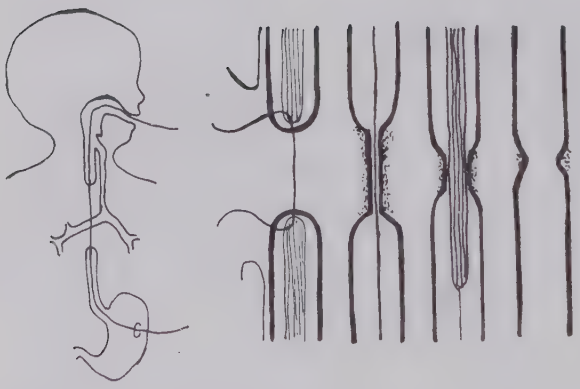

Abb. 8: Verfahren nach REHBEIN (57). Um den monophilen Faden bildet sich ein Fistelkanal, der durch Bougierung erweitert wird. Eine Autoanastomose entsteht durch Längsschrumpfung.

Durch zwei oder drei Zügelnähte (57, 137) müssen die Oesophagusenden so weit nach Mobilisierung adaptiert werden, wie es die Spannung ohne Durchschneiden der Fäden gerade erlaubt. Das mediastinale Operationsgebiet sollte perfekt durch die Pleura mediastinalis abgedeckt

sein. Entlang dem Faden* würde sich dann ein spontaner epithelisierter Kanal entwickeln, der Schlucken in zunehmendem Maße erlaube. Daß ein solcher Kanal entstanden ist, könne man dann annehmen, wenn die Menge des abzusaugenden Speichels geringer werde. REHBEIN ging von der Vorstellung aus, daß sich um einen Fremdkörper im Mediastinum ein Gang bildet, ein Prinzip, das sich für mehrere Methoden der plastischen Chirurgie bewährt habe. Dieser Gang ließe sich durch Bougierung erweitern, und die beiden Speiseröhrenenden werden durch Schrumpfung des künstlichen Fistelganges langsam adaptiert. Eine theoretisch mögliche Mediastinitis (137), die sich entlang des Fadens entwickeln könnte, sei in keinem Fall eingetreten.

Eine Autoanastomose kann auch mit der REHBEIN'schen Oliventechnik (57, 70) erreicht werden. Wenn die Distanz zwischen den Oesophagusenden zu groß, die freie Fadenstrecke im Mediastinum zu lang ist, wird nach vollständiger Abheilung des Operationsgebietes - frühestens nach 3 Wochen - oberes und unteres Oesophagusende mit einem Spezialbougie adaptiert, bzw. der Fistelkanal durch Drucknekrose des zwischen den beiden Blindsäcken liegenden Gewebes erweitert. Über den endlosen Faden wird eine Olive im oberen Oesophagussegment nach unten gezogen und gleichzeitig ein über die Gastrostomie eingeführter Metallbougie von caudal mit dem unteren Oesophagussegment nach oben gedrückt (siehe Abbildung 9).

---

* KATO et al. (70) beschreiben eine Methode, den Endlosbougierfaden ohne Thorakotomie zu legen. Es wird ein Gerät vorgestellt - eine Konstruktion aus Rahmen und Bügel - , mit dem in Intubationsnarkose der Faden gelegt wird.

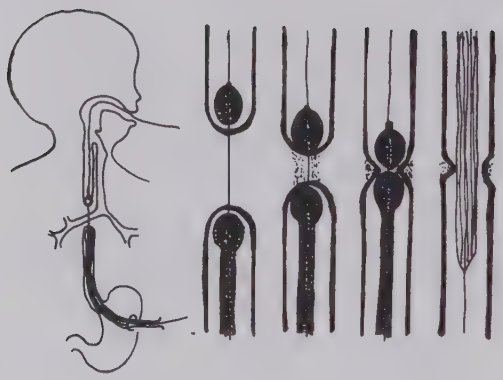

Abb. 9: Autoanastomose durch Bougierung des Fistelkanals um den monophilen Faden zwischen den beiden Oesophagusblindsäcken mit Hilfe der Metalloliven- und Bougiekombination. Verfahren nach REHBEIN (57), das dann angewandt wird, wenn sich kein spontaner Fistelkanal um den Faden entlang ausbildet.

Sind Olive und Bougie miteinander vereinigt, erfolgt eine Bougierungsbehandlung, um die circuläre Schrumpfung zu vermeiden. Die gleichzeitig erwünschte Längsschrumpfung sollte zur Autoanastomose des Oesophagus führen. Stellt der Granulationskanal keine funktionstüchtige Autoanastomose dar (70), muß der Kanal reseziert werden (siehe Fall Nr. 55).

LEIDIG et al. (93) schreiben über ihre Erfahrungen mit dem magnetischen Dehnungsprinzip nach HENDREN und HALE. Ein 3 Monate alter Säugling, unser Fall Nr. 47, mit langstreckiger Oesophagusatresie Typ II wurde

2 Monate lang erfolglos mit einer sogenannten "Atresie-spule" (nicht verbundene Metallkerne) behandelt*. Es kam zu keiner meßbaren Annäherung der Stumpfenden durch die elektromagnetische Bougierung des oberen und unteren Oesophagussegments. Dieses Verfahren müßte technisch noch weiter verfeinert werden. HENNIG (56) macht einen wichtigen Verbesserungsvorschlag zur Röntgenüberwachung während des Streckvorganges. Hierzu wären ohne Änderungen an der Spule normale Hohlanodenröhren, wie sie in der Technik bei der Untersuchung von Schweißnähten bekannt sind, geeignet.
Die magnetische Bougierungsbehandlung könnte eine elegante Lösung werden, ohne erneute chirurgische Behandlung in der Endphase der Streckung die Autoanastomose der Stümpfe zu erreichen.

Eine Oesophagusersatzplastik (97) solle nur dann angewandt werden, wenn keines der bereits beschriebenen Stumpfverlängerungsverfahren eine End-zu-End-Anastomose ermöglichen könne, und wenn es durch Anastomosenspannung zur Nahtinsuffizienz kommen würde. Als klinisch relevant gelten die folgenden autologen (138) Ersatzplastiken: Der Magenhochzug, die Coloninterposition, seltener die Dünndarminterposition und die Transplantation der Vena azygos (87, 138). Die Vena azygos wurde in einem Fall transplantiert, um einen Segmentabstand von 2,5 cm zu überbrücken. Aufgrund des zu starken Sogs des Absaugkatheters sei es postoperativ zu zwei Rezidivfisteln gekommen. Das Kind starb. Die Sektion ergab histologisch ein gut in das Oesophagussegment eingeheiltes Venensegment (138). Im Venentransplantat waren im

---

* HOFMANN (Tübingen) hielt 1984 darüber ein Referat in Obergurgl/Ötztal (13. Internationales Symposium der Österreichischen Gesellschaft für Kinderchirurgie).
(Oberarzt in der Kinderchirurgie der Universität Tübingen. Lehrstuhl: Professor Dr. Flach)

Bereich der Adventitia Nervenfasern eingesprossen, die in normalen Venen nicht vorhanden sind.

Im Tierversuch mit Hunden ersetzten KRÁLIK et al. (84) die cervicale Speiseröhre in einer Länge von 4 bis 7 cm mit Hilfe einer frei übertragenen "heparinisierten" Dünndarmschlinge. Die Schlinge heilte bei der Mehrzahl der Tiere glatt ein; im mittleren Teil kamen Stenosierungen vor. OKMIAN (121) berichtet über die Autotransplantation von Dünndarm mit arterieller und venöser Anastomose von 1 bis 2 mm Durchmesser. Die Anastomosierung der Gefäße erfolgte mit der Arteria carotis und der Vena jugularis. Bei jungen Tieren (Ferkeln) könne dies ohne Risiko einer Anastomosenthrombose oder -striktur infolge verzögerten Wachstums durchgeführt werden.

Bei der Colonersatzplastik gibt es Befürworter der intrathorakalen (6, 25, 137, 154, 157; siehe Abb. 10) einerseits und andererseits der retrosternalen (9, 17, 42) Interposition.

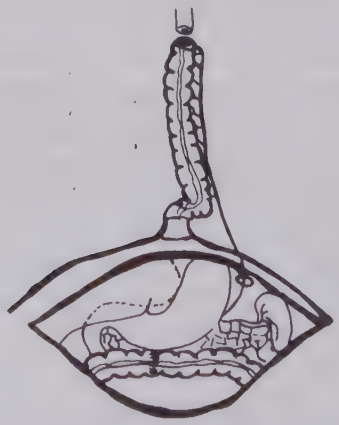

Abb. 10: Intrathorakale Oesophagusersatzplastik mit Colon transversum (154). Zuerst wird die linke Flexur durch eine Zwerchfellincision gezogen, die 3 cm vom Hiatus entfernt ist.

Bevorzugt wird die isoperistaltische (6) Zwischenschaltung des Segments. Eine antiperistaltische (9) Anastomosierung führe zu einer Refluxcolitis mit Ausbildung einer Striktur in dem, dem Magen vorgeschalteten Colonabschnitt. REHBEIN et al. (140) meinen, es bestehe für die primäre Plastik beim Neugeborenen keine Indikation. Die Angaben für den optimalen Zeitpunkt der Coloninterposition sind je nach Autor unterschiedlich (2, 6, 25, 42, 64). Wenn das Kind 2500 - 3000 g wiege, bzw. sich der Allgemeinzustand gebessert und stabilisiert habe, könne man die plastische Operation vornehmen; als Gewichtsangabe findet man auch 7 kg. Die Altersangaben schwanken zwischen dem 6. Lebensmonat und dem Alter von 2 Jahren (WATERSTON).

Während des abdominellen Teils der intrathorakalen (137) Coloninterposition nimmt REHBEIN eine Pyloroplastik als Entleerungserleichterung des Magens vor, die die Bedeutung einer Antirefluxmaßnahme habe. Verwendet wird das linke Colon transversum mit einem Teil des Colon descendens. Die Blutversorgung kommt von der Arteria colica sinistra. Beim thorakalen Teil der Operation wird in Rechtsseitenlage im 6. Intercostalraum eröffnet und das untere Speiseröhrensegment unter Schonung der Vagusäste dargestellt. Das dicht unter dem Zwerchfell liegende Colontransplantat wird samt einem Perlonfaden durch den Hiatusschlitz in den Thorax hochgezogen, ohne dabei den Gefäßstiel zu torquieren. Meist wird die cervicale Anastomose in einer weiteren Sitzung einige Wochen später vorgenommen. Nach REHBEIN (137) wurde das interponierte Colonstück vor dem Durchzug am Hals bzw. vor der Anlegung der oberen thorakalen Anastomose mit einem selbstgefertigten Strumpf aus Chromcatgut (2-0) eingescheidet zur Verstärkung der dünnen Colonwand.
Ein Colonsegment könne vor der Interposition bis auf

seine doppelte Länge vergrößert werden (101). Man müsse dazu viele Entlastungsschnitte entlang der Taenia coli vornehmen. Die Taenia coli ist mehr als das Mesenterium längenlimitierend. Vor Beendigung der Anastomose wird der für die spätere Bougierung benötigte und bei der Gastrostomie in den Magen eingebrachte Perlonfaden durch das untere Oesophagussegment gefaßt und hochgeholt. Nach erfolgter Anastomose muß das Transplantat unter einer gewissen Spannung stehen und vollständig gestreckt im Thorax verlaufen. Der Chromcatstrumpf wird gestreckt (137) und am Zwerchfell mit einigen Nähten fixiert. Die Fixation des oberen Endes erfolgt zugleich mit der Einnähung des oberen Transplantatendes am Hals dicht unterhalb der cervicalen Oesophagostomie. Für die intrathorakale Methode spreche (9, 137), daß das untere Speiseröhrensegment in die Ersatzplastik miteinbezogen werden könne. Auf diese Weise könne der Verschlußmechanismus der Cardia ausgenutzt werden. Auch der untere Blindsack könne in voller Länge in die Rekonstruktion einbezogen werden und so die Länge des Transplantates auf ein Minimum beschränkt werden. Nach WATERSTON liege der Nachteil der substernalen Plastik in der Operation ohne Sicht, wodurch insbesondere die Ernährung des Colonteils nicht immer sicher beurteilt werden könne. Nach Ansicht von VERVAT könne dies auch aus der Blutversorgung des oberen Abschnittes bei der retrosternalen Methode hinlänglich festgestellt werden (9).

In Tübingen erfolgten die Coloninterpositionen (Fälle Nr. 5, 7, 22, 29) retrosternal. Bei dieser Methode sei die Sterblichkeit geringer als bei der intrathorakalen (9). Eine Insuffizienz der unteren Anastomose sei durch Sternotomie leichter zu beherrschen als bei der intrathorakalen Lage derselben.

Nach DRAINER (28) habe man - verglichen mit der Colon-interposition - beim Magenhochzug nur halb so viele Todesfälle (Colon 13 %, Magen 6 %). Der Magenhochzug (3, 34, 76) komme nicht nur bei Kindern in Frage, bei denen die Colontransplantation fehlschlug (Fall Nr. 29). Auch bei Kindern, die gleichzeitig Anal- oder Colonfehlbildungen haben, sei die Magenersatzplastik vorzuziehen. 1968 berichten BURRINGTON und STEPHENS als erste darüber. Diese Röhre sei aus der großen Magenkurvatur geformt worden. 1970 berichtet MIDDLETON über eine substernale isoperistaltische Röhre, die von der rechten Arteria gastro-epiploica versorgt wird. EIN et al. (34) beschreiben als zweizeitige Oesophagus-ersatzplastik die Magenhochzugsoperation. Sie meinen, wenn es unmöglich sei, eine antiperistaltische (siehe Abb. 11) Lösung zu konstruieren, sei auch die isoperi-staltische eine ausgezeichnete alternative Methode.

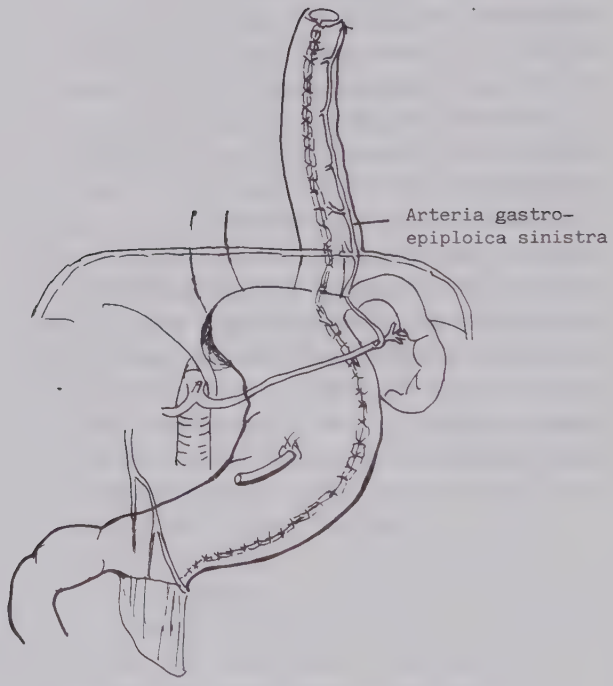

Abb. 11: Aus Magen gebildeter Speiseröhrenersatz (3)

Das Alter der Kinder betrug bei der Rekonstruktion (3) zwischen 8 Monaten und 5 Jahre. Die Bildung einer Ersatzspeiseröhre aus Magen sei technisch einfach. Die Operationsdauer sei kürzer als bei der Colontransplantation. Die häufigsten Komplikationen (34) - wie Leckage und Striktur - würden mit der Anastomose zwischen Oesophagus und Magen zusammenhängen. Es seien die Ergebnisse (3) insgesamt so gut gewesen, daß man dazu überging, den Magenhochzug als Operationsmethode der ersten Wahl zu benutzen.

Abschließend sollen Ersatzplastiken erwähnt werden, die klinisch bisher keine Bedeutung haben. Es bestand der Wunsch, bei Atresie den Oesophagus durch ein Fremdstoffrohr zu ersetzen, um die Passage von Speichel sofort zu erlauben (57). An der Nahtstelle von Alloplastik und Speiseröhre treten gewöhnlich Insuffizienzen auf, die zur Mediastinitis führen. Einzig LISTER und Mitarbeiter hatten 1965 mit einem Tubus aus semiflexiblem Stoff Erfolg (Marlex-Netz mit Kollagen oder vorderer Rectusscheide). Blieb dieses Kunststoffrohr für ein Vierteljahr an Ort und Stelle, so diente es zur Ausbildung eines bindegewebigen Kanals, der dann durch langsame Schrumpfung die Oesophagusenden vereinigte.

Als weitere Materialien (138) wurden im Tierexperiment untersucht: Silicon/Dacron-Prothese (149),
Silastik-Implantat,
Fascia lata,
Pericard und lyophilisierte Dura (107).
Die Tierversuche mit lyophilisierter Dura zeigten, daß die Prothese als Leitschiene für einsprossendes körpereigenes Gewebe dient. Die Dura wird innerhalb von 2 Monaten abgebaut und durch eine Bindegewebsröhre mit Einlagerung elastischer Fasern ersetzt. Die circuläre Schrumpfungstendenz bestehe bis zur vollständigen Epithelisierung. Durch regelmäßige Bougierung könne die Stenosierung verhindert werden. Ist die Epithelisierung nach 3 Monaten abgeschlossen, sei eine Bougierung nicht mehr erfolgreich. Durch Längskontraktion könne sich innerhalb eines halben Jahres eine Autoanastomose bilden.

g) Zusätzliche Operationen wegen begleitender Fehlbildungen

Oft ist die Oesophagusatresie mit einer Fehlbildung - beziehungsweise mit mehreren davon - kombiniert. Vielfach sind diese Begleitanomalien so geartet, daß sie ihrerseits chirurgische Intervention verlangen.

REHBEIN (137) zeigt am Beispiel der Kombination von Oesophagusatresie mit Duodenalverschluß und anorectalen Anomalien, in welcher Reihenfolge die nötigen Operationen durchzuführen sind: Wenn die Auftreibung des Abdomens so beträchtlich sei, daß die Atmung erschwert ist, werde zuerst laparatomiert. Bei gutem Allgemeinzustand des Kindes erfolge nach Colostomie in gleicher Sitzung die operative Versorgung der Oesophagusatresie, sonst später. Bei geringer Auftreibung des Abdomens werde die Thorakotomie zuerst ausgeführt. Liegen neben gastrointestinalen Fehlbildungen auch solche des Herzens (71) vor, steigt das Risiko erheblich an, und die Entscheidung wird schwieriger. Eine Thoraxoperation werde von Neugeborenen schlecht vertragen. Die quere Magendurchtrennung kombiniert mit einer Colostomie könne sie zunächst vermeiden.
KOLB (75) berichtet über einen Fall mit Oesophagusatresie vom Typ III B in Kombination von Duodenalstenose, Analatresie und multicystischer Niere. Alle Operationen seien in einer Sitzung ausgeführt worden. Bei der zuerst durchgeführten Laparatomie wurde die multicystische Niere links entfernt; danach erfolgte die Duodeno-Jejunostomie, die Thorakotomie mit Fistelverschluß und End-zu-End-Anastomose und zum Schluß die perineale Operation. Das Kind habe überlebt und sei unauffällig.
Die umseitige Tabelle Nr. 13 gibt Aufschluß über 13 unserer Kinder, bei denen wegen Begleitanomalien Operationen nötig waren. Von diesen Kindern leben heute noch 9.

Tabelle 13: 13 Tübinger Kinder mit Oesophagusatresie und zusätzlichen Fehlbildungen. Aufstellung über zusätzliche Operationen.

Fall Nr.	Operationsart	heute lebend	Todesursache
7	Funiculolyse. Orchidopexie nach LIEBLEIN. Circumcision. Fingersehnenverpflanzung.	+	-
12	Doppelläufiger Endileumkunstafter. Duodeno-Duodenostomie.	-	Herzversagen am 87. Tag postoperativ.
18	Coecopexie. Duodeno-Duodenostomie Seit-zu-Seit.	-	Pneumonie. Nahtdehiszenz. Mediastinitis am 8. postoperativen Tag.
35	Funiculolyse und Orchidopexie beidseits nach LIEBLEIN. Hypospadieplastik nach GROSS I und II. Urethrotomien nach SACHSE.	+	-
36	Herniotomie links.	+	-
40	Quercolon-Kunstafter. Analplastik. Resektion einer recto-vaginalen Fistel, nachdem die Verklebung mit Histoacryl nicht zum Erfolg geführt hatte.	+	-
43	WATERSTON-COOLEY-Anastomose rechts. GORTEX-Prothese. Abtrennen der Prothese und Patch-Plastik der rechten Pulmonalarterie. Intraventrikulärer Tunnel vom Ventrikel-Septum-Defekt zur Aorta und extraventrikuläres Conduit vom rechten Ventrikel zur Pulmonalarterie.	-	Herzversagen. Cardiogener Schock im Alter von 3 Jahren und 3 Monaten.
45	Herniotomie links.	+	-
56	Atrioseptostomie nach RASHKIND. Korrekturoperation einer Transposition der großen Gefäße nach SENNING.	+	-
58	Quercolon-Kunstafter. Rectumdurchzugsoperation. Operation nach LEADBETTER-POLITANO rechts.	+	-

Fortsetzung Tabelle 13

Fall Nr.	Operationsart	heute lebend	Todesursache
59	Korrekturoperation einer Gaumenspalte.	+	-
61	Operation einer Omphalocele in gleicher Sitzung wie die Oesophagusatresie.	-	Ateminsuffizienz. Hyaline Membranen. Am 14. Tag postoperativ gestorben.
64	Lippen-Kiefer-Gaumenspalte (operiert bei einem Körpergewicht von 5 kg).	+	-

IV. Postoperativer Verlauf

1. Pflege und Ernährung

Die sorgfältige prä- und postoperative Behandlung sei nach LIVADITIS (97) geeignet, die Resultate zu verbessern - insbesondere bei der Gruppe der untergewichtigen Neugeborenen mit Oesophagusatresie. Postoperativ erforderlich (76) ist die Überwachung des Mineral- und Flüssigkeitshaushaltes, der antibiotischen Therapie sowie die Hypovitaminose (Vitamin K und Vitamin C). Zu bedenken sei, daß die Neugeborenenniere gegenüber der Ausscheidung von Kochsalz relativ insuffizient sei.

In Tübigen werden auch die normalgewichtigen Kinder in der ersten postoperativen Woche im Inkubator gepflegt. Sie werden schräg gelagert in einem Winkel von 30 Grad und engmaschig abgesaugt, anfangs mehrmals stündlich. Man lagert die Kinder jede halbe Stunde um und klopft sie in Kopftieflage ab, außerdem läßt man sie inhalieren. Bei Unruhe und croupartigem Husten erhalten sie zur Beruhigung entweder eine Rectiole Chloralhydrat oder 3 Tropfen Promethazin.

Früher hat man über die transanastomotisch liegende Magensonde am 2. bis 3. postoperativen Tag die Ernährung begonnen (111, 137), bei etwas gefährdeter Anastomose erst am 5. oder 6. Tag. Diese Sonde wurde nach 2 Wochen entfernt.

In Tübingen geht man beim Nahrungsaufbau folgendermaßen vor. Als erstes wird die Darmfunktion mit einem Ochsengalleneinlauf oder mit Distigminbromid in Gang gebracht. 24 Stunden postoperativ erhält das Kind erst-

mals Nahrung über die Witzelfistel, beginnend mit kleinen Teeportionen. Die zuzuführende Nahrung wird am besten hochgehängt; so kann sie mittels Schwerkraft zulaufen, und das Nachströmen hört bei intraabdominaler Druckerhöhung auf. Ein Reflux kann vermieden werden, wenn der Schlauch an einem Trichter angeschlossen wird; so kann Mageninhalt zurückfließen.

Liegt eine Doppelsonde (siehe Kapitel III. 3.c.), wird die Lage der transpylorischen Ernährungssonde vor ihrer Benutzung radiologisch geprüft (138). Die Magensonde bleibt offen. Der Nahrungsaufbau erfolgt über die Duodenalsonde. Anfangs werden 10 bis 12 kleine Mahlzeiten pro Tag verabreicht. Die intravenöse Ernährung kann zusehends ausgeschlichen werden. Die Nahrungsmenge wird langsam gesteigert, so daß man bereits ab 10. Tag postoperativ die notwendige Nahrung voll sondieren kann. Am 14. postoperativen Tag wird die Oesophagus-passage radiologisch mit Hilfe eines wasserlöslichen jodhaltigen Kontrastmittels geprüft. Bei zufriedenstellenden Verhältnissen beginnt man mit der oralen Ernährung, anfangs wiederum mit kleinen Teeportionen. Die Nahrungsmenge, die nicht getrunken wird, wird über die Duodenalsonde zugeführt. Unsere Kinder mit End-zu-End-Anastomose* konnten frühestens 2 bis 3 Wochen postoperativ voll oral ernährt werden.

Bei Oesophagusatresie mit großer Distanz (17, 64, 137) - meist Typ II - sei es sicherer, den oberen Stumpf am Hals als Oesophagostomie anzubringen. Bis die Ersatzplastik vorgenommen werden kann, wird das Kind über die Gastrostomie ernährt. Es sei jedoch sinnvoll,

---

* Bei Fall Nr. 49 gelang die volle orale Ernährung nach 6 Monaten. Dieses Kind wurde nach einem Vierteljahr rethorakotomiert wegen einer Rezidivfistel.

das Kind zwischenzeitlich zum Saugen zu bringen, und es von Zeit zu Zeit oral zu füttern. Dieses Schlucktraining vermeide Schwierigkeiten beim Füttern nach endgültiger Passageherstellung. Bei der Coloninterposition (105) müssen evtl. postoperativ beide Anastomosen bougiert werden, um die Passage freizuhalten.

2. Früh- und Spätkomplikationen

Tabelle 14 zeigt eine Aufstellung über die bei unseren Kindern aufgetretenen postoperativen Komplikationen. Sie wurden unterteilt in Früh- und Spätkomplikationen, wobei die Komplikationen innerhalb der ersten 10 postoperativen Tage zu den frühen Komplikationen gerechnet werden.

Tabelle 14: Früh- und Spätkomplikationen bei den Tübinger Kindern mit Oesophagusatresie.

Art der Komplikation	Anzahl der Früh-komplikationen	Anzahl der Spät-komplikationen
Oesophagotracheale Rezidivfistel (11, 29, 74, 102, 137, 141, 167, 170)	1	6
Nicht sofort diagnostizierte proximale Fistel (134, 137)	-	1
Oesophago-tracheale Fistel bei Typ II, aufgetreten als Komplikation der Bougierungsbehandlung zur Stumpfverlängerung	-	2
Oesophago-mediastinale Fistel (bei Nahtinsuffizienz)	-	1
Pulmonal: Pneumonie, (Teil-)Pneumothorax, Atelektase, Pleuritis, Pleuralempyem, Bronchitis (meist aspirationsbedingt) (16, 54, 169)	43	28

Fortsetzung Tabelle 14

Art der Komplikation	Anzahl der Früh-komplikationen	Anzahl der Spät-komplikationen
Tracheo-laryngeal: Erschwerte Atmung, Cyanose- bis Apnoeanfälle, Stridor, Stimmritzenkrampf, Pharyngitis und Tracheitis, in einem Fall postoperativ leichte Tracheomalazie (1, 7, 39, 57, 158)	14	17
Abdominal: Colienteritis, Subileus, Bridenileus, Cardiainsuffizienz, nekrotisierende Enterocolitis, Magenperforation (Fall Nr. 47), foudroyante Magen-Darmblutung (Fall Nr. 6) (125)	2	8
Neurologisch: Generalisierte Krampfanfälle, statomotorische Entwicklungsverzögerung, Tetraspastik (Fall Nr. 47), Ausfall des Nervus thoracodorsalis (Fall Nr. 1), Aphonie mit Verdacht auf Kehlkopfverletzung (Fall Nr. 52)	7	14
Herz- und Kreislaufsystem: Bradycardie, Tachycardie, Herzinsuffizienz, Cardiomegalie (Fall Nr. 61), Pericarditis (Fälle Nr. 13 und 14), Herz-/Kreislaufversagen mit Reanimation (Fälle Nr. 3, 4, 5, 47, 49)	15	10
Skelettsystem: Deformitäten nach Thorakotomie wie skoliotische Fehlhaltung, Rippendeformitäten	-	20
Dysphagien*: Schluckbeschwerden, Erbrechen meist die erste Zeit nach Beginn mit oraler Ernährung (2 Kinder mit Colonersatzplastik sind hiervon ebenfalls betroffen gewesen)	-	31
Anastomosenbereich:		
Fadengranulom (114)	-	1
Nahtdehiszenz (Fälle Nr. 5 u. 29: Coloninterponat)	7	-
Mediastinitis (11, 119, 128, 159)	5	3
Stenose* (2 Fälle mit totaler Stenose) (32, 118)	5	26
Mediastinalhernie	-	2

*Seit 1979 kommt diese Komplikation auffälligerweise immer seltener vor, ist also ebenso rückläufig wie die Stenosen im Anastomosenbereich.

Die Pneumonie - meist aspirationsbedingt - ist bei unseren Kindern die häufigste Frühkomplikation. Kapitel II. 2. und 3. zeigen, daß die Anzahl der präoperativen Pneumonien etwa gleich hoch liegt. Bei diesen als Frühkomplikation beschriebenen Pneumonien handelt es sich in den meisten Fällen um diese präoperativen Pneumonien und nicht um völlig neue Erkrankungsfälle. Anders liegt der Fall bei den als Spätkomplikation aufgeführten Pneumonien; diese sind postoperativ neu entstanden und liegen an zweithäufigster Stelle bei den Spätkomplikationen. Oft sind es Bronchitis- oder Pneumoniefälle, die während der länger dauernden Bougierungsbehandlung aufgetreten sind. Als Ursache für wiederholte Aspirationspneumonien (169) wurde röntgenologisch ein gastro-oesophagealer Reflux nach erfolgreicher Operation ohne Hiatushernie nachgewiesen. Es handelte sich um eine Motilitätsstörung im Bereich des unteren Oesophagussegments. Bis zu einer eventuellen Operation sei die orale Langzeittherapie mit Betanechol empfehlenswert. Mit diesem Mittel sei eine meßbare Erhöhung des Drucks im Bereich des unteren Oesophagussphincters erreicht worden und damit eine klinische Besserung.

Bei 14 unserer Kinder konnte die primäre End-zu-End-Anastomose nur unter Spannung durchgeführt werden. Die Stumpfabstände lagen zwischen 1,5 und 2,5 cm. Als Komplikationen traten Nahtinsuffizienz, Mediastinitis und Stenosen auf. 3 dieser Kinder sind gestorben, wie aus Tabelle 15 zu entnehmen ist.

Tabelle 15: Primäre Anastomose unter Spannung.

Fall Nr.	Komplikation	Todesursache lt. Krankenblatt
1	Stenose	-
13	Nahtinsuffizienz (29)	Fibrinöse Pericarditis. Herzversagen
15	Stenose	-
20	Stenose	-
31	Mediastinitis	-
33	Stenose	Todesursache unbekannt*
40	Nahtinsuffizienz. Mediastinitis. Stenose	-
41	Mediastinitis	Bradycardie. Herzstillstand
44	Geringe Stenose	-
45	Stenose	-
51	Stenose	-
52	Stenose	-
53	Stenose	-
60	-	-

*Das Kind wurde im Alter von 2 1/2 Jahren aus der Klinik entlassen; zu diesem Zeitpunkt wurde es voll oral ernährt. Über den weiteren Verlauf konnten keine Angaben gewonnen werden, außer daß das Kind inzwischen verstorben sei.

Die Nahtdehiszenz (8, 9, 17, 22, 76, 78, 137) ist die wichtigste und gefürchtetste chirurgische Komplikation. Sie tritt zwischen dem 3. und 7. postoperativen Tag auf. End-zu-End-Anastomosen unter Spannung sind besonders gefährdet. Eine Anastomosenleckage (17) könne bei entsprechender Therapie (Thoraxdrainage, Gastrostomie) innerhalb von 2 bis 3 Wochen ausheilen. KOOP und HAMILTON (78) beschreiben die Nahtinsuffizienz in 17 % der Fälle mit End-zu-End-Anastomose; 70 % der Kinder seien daran gestorben. Bei unseren 11 Kindern

mit Nahtdehiszenz und/oder Mediastinitis starben 5 (45,5 %).
Bedeutungsvoll sei die Spannungsfreiheit der Anastomose (9), da sonst auch eine gute Blutversorgung wertlos sei. Um sie zu erreichen wird einerseits eine ausgiebige Freipräparation des unteren Segments vorgeschlagen und evtl. eine Nachresektion des unteren Abschnitts, um eine ausreichende Blutversorgung zu erreichen. Andererseits wird vorgeschlagen, eher eine gewisse Spannung zu riskieren, als die versorgenden Gefäße zu schädigen. Seit Anwendung der retropleuralen Drainage habe man kurzzeitige Fistelungen gesehen, die infolge der retropleuralen Drainage keine Schwierigkeiten verursachten. Es ist von einem Kind die Rede, bei dem eine ausgedehnte Mobilisierung des unteren Segments durchgeführt wurde und das nach der Operation verstorben sei. In diesem Fall wurden die Gefäße durch Injektion zur Darstellung gebracht. Bei völlig intakter Anastomose fanden sich praktisch keine Gefäße im Anastomosenbereich des unteren Blindsacks.

BUKER et al. (11) geben die Häufigkeit des Auftretens einer Rezidivfistel mit 13 % an. Bei unseren Fällen waren es 11,3 %.

Abschließend seien noch drei seltenere postoperative Komplikationen aus der Literatur erwähnt.
Nach primärer End-zu-End-Anastomose trat eine massive Verschattung des rechten Oberlappens auf. Dieser sei während der Operation stärker gezerrt worden (95).
Eine Lobektomie wurde nötig: Es handelte sich um eine hämorrhagische Infarzierung mit Nekrosen.

OKMIAN et al. (125) beschreiben eine Magenruptur bei hypertrophischer Pylorusstenose nach Operation einer Oesophagusatresie ohne oesophagotracheale Fistel.

Eine Woche nach der Anastomosenoperation sei eine Peritonitis aufgrund einer breiten Ruptur der dünnen Magenwand aufgetreten. Als Nebenbefund bei der Laparatomie fand sich die Pylorusstenose; eine Woche später wurde die Pyloromyotomie (47) durchgeführt. - Zusätzliche intestinale Komplikationen können mitunter schwer zu entdecken sein, wenn wegen der Atresie eine Gasfüllung dieser Darmteile ausgeblieben ist.

Stimmbandlähmungen (41, 144, 146) können manchmal als direkte Folge des thorakalen Eingriffs auftreten. Bei unseren Kindern kam diese Komplikation nicht vor.

3. Komplikationen und deren Folgebehandlungen

a) Konservativ

Bei unseren Kindern kamen als konservative Folgebehandlungen nach der Operation einer Oesophagusatresie Bougierung (29, 36, 91, 131) und die endoskopische Fremdkörperentfernung (172) vor. Die endoskopische Fistelverklebung mit Histoacryl (132, 168), um bei Rekanalisation der oesophagotrachealen Fistel eine Thorakotomie zu vermeiden, wurde bei uns nicht angewandt (siehe Kapitel IV. 3.b.).

Bei 19 unserer Kinder mußte ein- bis dreimal ein steckengebliebener Speisebrocken oder eine Münze aus dem Oesophagus entfernt werden. Von 48 Kindern, bei denen eine primäre End-zu-End-Anastomose durchgeführt wurde, leben heute noch 39, haben fast keine Schluckbeschwerden mehr und röntgenologisch eine glatte Oeso-

phaguspassage. 28* dieser Kinder (58 %) hatten postoperativ eine bougierungsbedürftige Stenose. Bei einem Kind (Fall Nr. 15) umfaßte die Dauer der Bougierungsbehandlung 5 Jahre; das ist die längste Bougierungsbehandlungszeit in unserem Patientengut. Durchschnittlich waren 8 Bougierungen nötig. Bis 1979 war die Häufigkeit der Bougierungsbehandlungsfälle relativ hoch; danach sind die postoperativen Dilatationsbehandlungen der Speiseröhre rückläufig (siehe Kapitel IV. 2.). Dazu parallel reduzierte sich die Anzahl der notwendigen Klinikaufenthalte (146) und die Gesamtzahl der im Krankenhaus verbrachten Tage.
Diejenigen Stenosen, die sich jenseits des zweiten Lebensjahres nicht durch Bougierungsmaßnahmen haben beseitigen lassen, werden reseziert (77).

HENKEL (55) ist der Ansicht, die Frühbougierung (siehe Kapitel III. 3. c.: Gastrostomie, Endlosbougierfaden) der operierten Oesophagusatresien sei bedeutsam. Die Gefahr einer kompletten Stenosierung wird dadurch sicher geringer. Diese Behandlungsart ist so gut wie schmerzlos, denn die Oesophagusschleimhaut vermittelt normalerweise keine sensiblen Qualitäten wie Schmerz, Temperatur oder Berührung. Nur ein Druckgefühl könne wahrgenommen werden (38).
Ursache für Dysphagien könnte neben einer Stenose im Anastomosenbereich auch eine angeborene Hypoaganglionose im oberen und unteren Oesophagussegment sein. Eine Probeexcision sichert hier die Diagnose.

---

* Auch zwei verstorbene Kinder - hierin zahlenmäßig nicht erfaßt - (Fälle Nr. 33 und 43) wurden wegen Oesophagusstriktur postoperativ eine Zeitlang bougiert.

Strikturen im Anastomosenbereich des Oesophagus ließen sich vermeiden durch Zipfelplastik (110) oder spiralförmige primäre Anastomose (68). KABELKA (68) legt die Hypothese zugrunde, die innere "Ringmuskelschicht" (siehe auch Kapitel I. 2.) spiele eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer strikturierenden Narbe. Bei der spiralförmigen Anastomosentechnik bekämen die Fasern der "Ringmuskelschicht" einen spiralen Verlauf. Der Öffnungsmechanismus der Speiseröhre im Anastomosenbereich würde durch den Heilungsverlauf nicht gestört werden.

Als zunehmend häufigere Komplikation nach Oesophagusbougierungen werden Hirnabszesse (91, 131, 147) beobachtet. Auch intrathorakale Entzündungsprozesse (131) gewinnen zunehmend an Bedeutung (siehe Kapitel IV. 2.). Meist setze die Antibiotikatherapie zu spät ein, weil an einen intrathorakalen Entzündungsprozeß mit möglichen metastatischem Hirnabszeß nicht gedacht wird. Das Zusammentreffen von wiederholten Bougierungen mit Hirnabszessen sei sehr wahrscheinlich auf eine Septikopyämie zurückzuführen. 2 bis 5 Monate nach Bougierungsbeginn zeige sich ein solcher Hirnabszeß.

b) Operativ

PIERETTI et al. (130) nennen die Anastomosenstenose als wichtigste Spätkomplikation nach operierter Oesophagusatresie. Solch eine Stenose können durch einen gastrooesophagealen Reflux (42) noch hochgradiger werden. Dann müsse die Behandlung in einer Antirefluxplastik bestehen.

Postoperative Oesophagusstrikturen können auch durch chronische, durch das Nahtmaterial hervorgerufene Entzündungen entstehen. In den ersten 10 Wochen nach der

Operation besteht eine stärkere Schrumpfungstendenz der Anastomose. Eine solche ist nach 7 Monaten nicht mehr zu erwarten, wenn das Kind bis dahin symptomfrei war.

OKMIAN et al. (122, 124) beschreiben als Möglichkeit der Behandlung einer hochgradigen Stenose die REHBEIN'sche Silberolivenmethode. Dabei wird endoskopisch eine Fadenverbindung* durch den obliterierten Oesophagus geschaffen und dann bougiert.

Sind bei unseren Kindern 1 bis 2 Jahre nach Erstoperation ausgeprägte Stenosierungen im Anastomosenbereich nachgewiesen worden, und wiederholte Bougierungen unzufriedenstellend geblieben, so wurde rethorakotomiert und entsprechend plastisch korrigiert (siehe Tabelle 16). Es handelt sich dabei um fünf Kinder mit Oesophagusatresie vom Typ III B, bei denen in 4 Fällen eine primäre End-zu-End-Anastomose vorgenommen worden war. Ein Kind (Fall Nr. 55) wurde ursprünglich mit der REHBEIN'schen Olivenmethode behandelt, eine 3 cm lange Narbenstenose trat danach in der Speiseröhre auf. Bei drei Kindern wurde der stenotische Bereich des Oesophagus längsincidiert und quervernäht, bei den beiden anderen wurden die Narbenstenose reseziert und die Oesophagusenden End-zu-End-anastomosiert. Die Elastizität des Oesophagus (2) war zu diesem Zeitpunkt so beschaffen, daß eine Mobilisation und Resektion mit nachfolgender einwandfreier Anastomose leicht möglich war.

---

*Solch ein nachträgliches Manöver wäre bei Benutzung dieser Methode bei unseren Kindern nicht notwendig, denn in Tübingen wird seit 1975 ein Endlosbougierfaden routinemäßig bei der Gastrostomie gelegt (siehe Kapitel III. 3.c.).

Tabelle 16: Aufstellung der Kinder, bei denen in Tübingen wegen hochgradiger bis kompletter Stenose im Oesophagus eine Rethorakotomie nötig war.

Fall Nr.	Notwendige Korrekturoperation
4	Längsincision und Quervernähung
9	Längsincision und Quervernähung (in diesem Fall wurde zweimal wegen Stenosierung rethorakotomiert)
27	Längsincision und Quervernähung
40	Resektion der Narbenstenose und End-zu-End-Anastomose
55	Resektion der Narbenstenose und End-zu-End-Anastomose

Die fünf genannten Kinder wurden nachuntersucht und haben heute röntgenologisch eine gute Oesophaguspassage.

V. Ergebnisse

1. Letalität und Überlebensrate

Nachfolgend werden mittels einiger Aufstellungen die Ergebnisse (Letalität* bzw. Überlebensrate) der Kinder gezeigt, die in Tübingen wegen Oesophagusatresie behandelt wurden. Die aufgetretenen Todesfälle sind in Frühstodesfälle - bis zum 10. postoperativen Tag - und Spättodesfälle - ab 11. postoperativen Tag - eingeteilt.

Tabelle 17 zeigt die Verteilung unserer Fälle auf die einzelnen Jahre (von 1962 - 1980).

Tabelle 17

Jahr	Anzahl der Fälle	Frühtodesfall	Spättodesfall	Gesamtzahl der Todesfälle
1962	3	1	-	1
1963	1	-	-	-
1964	1	1	-	1
1965	3	1	-	1
1966	2	-	-	-
1967	2	1	1	2
1968	2	2	-	2
1969	1	-	-	-
1970	2	-	1	1
1971	3	2	-	2
1972	2	-	-	-
1973	2	1	-	1
1974	9	-	2	2
1975	3	-	-	-
1976	5	1	1	2
1977	7	-	2	2
1978	1	-	-	-
1979	5	-	-	-
1980	8	-	1	1
Summe:	62 (100 %)	10 (16,1 %)	8 (12,9 %)	18 (29,0 %)

*Letalität = Tödlichkeit = Verhältnis der Zahl der Todesfälle zur Zahl der an einer bestimmten Krankheit Erkrankten.

In den Jahrgängen 1963, 1966, 1969, 1972, 1975, 1978 und 1979 traten postoperativ keine Todesfälle auf. Von 1977 bis 1980 traten keine Frühtodesfälle mehr auf.

Aus der Literatur werden Gesamtüberlebensraten (4, 17, 63, 141) zwischen 53 % und 81 % genannt.

44 unserer Kinder (71 %) leben heute noch. Von den 18 Kindern (29 %), die gestorben sind, wurden 13 (72 %) seziert. 9 unserer Kinder hatten ein Geburtsgewicht unter 2000 g. Von ihnen leben heute noch 3 Kinder (33,3 %). 53 unserer Kinder hatten ein Geburtsgewicht von über 2000 g; 41 dieser Kinder (77,3 %) haben überlebt. WISSING et al. (173) geben zum Vergleich in der Gruppe unter 2000 g eine Überlebensrate von 37 - 49 % und in der Gruppe über 2000 g eine Überlebensrate von 73 - 84 % an.

Die nächste Tabelle 18 zeigt die Überlebensrate bei den unterschiedlichen von uns angewandten Behandlungsverfahren (siehe Kapitel III. 3. a.).

Tabelle 18

Anzahl	Behandlungsverfahren	Anzahl der Überlebenden
48	Primäre End-zu-End-Anastomosen	39 (81,2 %)
4	Gastrostomie, evtl. Speichelfistel (mehrzeitiges Vorgehen war geplant)	0
3	Coloninterponate	2 (66,7 %)
1	Magenhochzug (vorher Coloninterposition - teilweise belassen)	1 (100,0 %)
3	Olivendehnung nach REHBEIN	1 (33,3 %)
1	Magnetbougierung	0
2	Versuch einer primären End-zu-End-Anastomose	1 (50,0 %)
Gesamt: 62 (100 %)		44 (71,0 %)

Als nächstes folgt eine Letalitätsstatistik anhand der präoperativen Risikogruppen nach WATERSTON (siehe Kapitel II. 2.).

Tabelle 19: Letalität bei unseren 62 Fällen innerhalb der Risikogruppen nach der WATERSTON-Klassifizierung (168a, 17, 29)

Anzahl	Risikogruppe	Frühtodesfall	Spättodesfall	Gesamtzahl der Todesfälle
12	Gruppe A	-	2	2 (16,6 %)
5 > 23	Gruppe B_1	1	-	1 > 5 (21,7 %)
18	Gruppe B_2	4	-	4
0	Gruppe C_1	-	-	-
27	Gruppe C_2	5	6	11 (40,7 %)
62		10	8	18

Mit primärer Anastomose entfallen auf die WATERSTON-Gruppe A 10 Kinder; da 1 Kind starb, beträgt hier die Letalität 10 %. Auf die B-Gruppe entfielen 18 Kinder mit primärer End-zu-End-Anastomose; die Letalität betrug 16,6 %. In der C-Gruppe erhielten 22 Kinder eine primäre End-zu-End-Anastomose; die Letalität betrug 27,3 %.

In der Literatur (4, 67) wird eine Überlebensrate bei unkomplizierten Fällen (Kinder mit End-zu-End-Anastomose aus der WATERSTON-Gruppe A) zwischen 78 % und 95,2 % genannt.

Die nächste Tabelle 20 gibt einen Überblick über die Todesursachen unserer 18 verstorbenen Kinder sowie über die Sektionsbefunde.

Tabelle 20: Die in den Krankenblättern genannten Todesursachen unserer 18 verstorbenen Kinder sowie Sektionsbefunde.

Fall Nr.	Typ	lange Distanz	Geb.-Gewicht (g)	Begleitanomalien (10, 146)	Präoperative Pneumonie	Postoperative Komplikationen	Todesursachen	Sektionsbefund
3	IIIB	-	2100	Analatresie. Mastdarm-Scheidenfistel. Doppelbildung von Uterus u. Vagina.	-	Keine Spontanatmung. Zweimalige Reanimation.	Atem- und Herzstillstand	Tentoriumriß mit Umgebungsblutung.
5	II	+	2180	Gefäßanomalie am Aortenbogen	+	Hämorrhagische Infarzierung des Coloninterponats.	Herz- und Kreislaufversagen.	Vollständige hämorrhagische Infarzierung des 20 cm langen Quercolonstückes. Intakte Anastomose. Blutungen im Bereich des linken thorakalen Vagusabschnittes. Subepicardiale Blutungen.
6	IIIC	-	2970	Beckenniere rechts	+	Pleuritis re. Lunge. Herzinsuffizienz. Volumenmangelschock.	Akutes Herz- und Kreislaufversagen bei foudroyanter Magendarmblutung.	Breite Erosion der Cardia an Stelle der Oesophaguseinmündung mit tiefem Schleimhautdefekt bis an die Gefäßwände reichend. Schlaffe Dilatation der Herzkammern. Anaemie der inneren Organe.
11	IIIB	+	1960	Vorhof- und Ventrikelseptumdefekt.	-	Pneumothorax. Fibrinös-eitrige Pleuritis rechts.	Atemstillstand. Herzversagen.	Vorhof- und Ventrikelseptumdefekt mit Dilatation der rechten Kammer.
12	IIIB	+	2150	Ventrikelseptumdefekt. Reitende Aorta. Offenes Foramen ovale. Analatresie. Pankreas anulare. Nonrotation mit cranialer Verlagerung des Ileocoecums. Hypopla-	+	Dyspnoe. Cyanoseanfälle. Pneumonie. Lungenstauung. Krampfzustände.	Herzversagen.	Atelektasen beider Lungenunterlappen. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Eitrige Bronchitis.

Fall Nr.	Typ	lange Distanz	Geb.-Gewicht (g)	Begleitanomalien (10, 146)	Präoperative Pneumonie	Postoperative Komplikationen	Todesursachen	Sektionsbefund
13	IIIB	-	3000	Leistenhoden bds.	+	Nahtinsuffizienz. Pleuraempyem re.. Ateminsuffizienz. Krampfanfälle.	Herz- und Kreislaufversagen	Pneumonie bds.. Fribrinöse Pericarditis. (S. auch postoperative Komplikationen).
14	IIIB	-	3100	Zwei Nebenmilzen. Nebennierenrindenadenome. Rippenmißbildung. Choanalatresie.	+	Apnoezustände. Dystelektase re. Lunge.	Herz- und Kreislaufversagen.	Eitrig-fibrinöse Pericarditis. Eitrige Mediastinitis. Abszedierende Pneumonie. Fibrinöse Pleuritis. Pleuraerguß.
16	IIIB	+	1150	Skelettanomalien (Wirbelsäule).	+	Azidose. Atemstörungen. Herzinsuffizienz. Ausgedehnte Atelektase li. Thorax. Subileus.	Herz- und Kreislaufversagen. Die Ursache des ileusartigen Zustandes konnte nicht geklärt werden.	-
18	IIIB	+	1480	Offenes Foramen ovale. Offener Ductus arteriosus Botalli. Pankreas anulare. Malrotation des Darmes. Ohrknorpel nicht angelegt. Hypospadia glandis. Bd. Hoden nicht deszendiert.	+	Zunahme der Pneumonie. Nahtinsuffizienz der Fistel.	Mediastinitis. Pneumonie.	Fibrinös-eitrige Mediastinitis im Bereich des rechten Lungenhilus. Sondierbare Verbindung zwischen aboralem Stumpf und rechtem Hauptbronchus. Schwere eitrige Pneumonie sämtlicher Lappen der rechten Lunge mit fibrinös-eitriger Pleuritis re.. Frische Blutung der Vena terminalis links. Dilatation des rechten Ventrikels. Subendocardiale Blutungen. Multiple Lungenarterienembolien. Lungenödem der linken Lunge. Schwere Cholostase. Geringgradige fibrinöse Peritonitis. Älteres Hämatom des Kleinhirns.

Fall Nr.	Typ	lange Distanz	Geb.-Gewicht (g)	Begleitanomalien (10, 146)	Präoperative Pneumonie	Postoperative Komplikationen	Todesursachen	Sektionsbefund
19	IIIB	-	2600	Doppelter Aortenbogen. Hydroureter mit Hydronephrose re.. Überzähliger Finger am rechten Daumen.	-	Ateminsuffizienz. Herzinsuffizienz mit Ödemen. Pleuritis.	Herz- und Kreislaufversagen. Mediastinitis.	2 mm breite Nahtdehiszenz im Anastomosenbereich. Pleuritis. Mediastinitis.
25	IIIB	+	1700	Single ventricle Pulmonalstenose. Dreiseglige Atrioventricularklappe mit vier Papillarmuskeln. Überzählige Lungenvenen.	-	Azidose. Ateminsuffizienz. Bradycardis.	Herzstillstand.	Obere Kugel (REHBEIN'sche Olivendehnung) etwa 1 cm in Richtung der unteren gewandert, ohne einen Defekt zu setzen. Indurierte Lunge. V. a. Atemnotsyndrom. Leber- u. Milzstauung. Ältere Nabelvenenthrombose.
32	II	+	2140	M. Down. Gleithoden bds.	-	Atemstörungen. Rezidiv. Bronchopneumonien. Fieberschübe. Phlegmone im Witzelfistelbereich. Nach Bougierung oesophago-bronchiale Fistel. Langstreckige Stenose.	Plötzlicher Atem- und Herzstillstand.	-
33	IIIB	-	3580	Keine.	-	Atelektase der re. Lunge. Chylothorax. Pneumonie. Leichte Stenose im Anastomosenbereich. V. a. Refluxoesophagitis.	Unbekannt.	-

Fall Nr.	Typ	lange Distanz	Geb.-Gewicht (g)	Begleitanomalien (10, 146)	Präoperative Pneumonie	Postoperative Komplikationen	Todesuraschen	Sektionsbefund
38	IIIB	-	1550	Ventrikelseptumdefekt. Offenes Foramen ovale. Offener Ductus Botalli. Pankreasfibrose. Defekt in der Falx cerebri. Trisomie 18 (EDWARDS-Syndrom).	+	Asystolie. (Reanimation). Totalpneumothorax re.. Krampfanfall. Herzinsuffizienz.	Atem- und Herzstillstand.	Mikrodysplasien im Groß- u. Kleinhirn. Abszedierende Pneumonie in allen Lungenlappen. Eitrige Pleuritis li. Hämatothorax mit Kompressionsatelektasen rechts u. Parenchymblutung. Interstitielles Oedem in beiden Lungen. Mäßig ausgeprägte hyaline Membranen. Schockbedingte Fibrinthromben in Lungenkapillaren.
41	IIIB	-	2400	Pankreas anulare. Hyperpigmentiertes Genitale.	+	Fistelrezidiv. Seropneumomediastinum. Cyanose u. Bradycardien. Azidose.	Bradycardie. Herzstillstand.	-
43	IIIB	-	3350	Hydantoin-Embryopathie. Double-out-let-right-ventricle mit Pulmonalstenose. Anomalie der großen Gefäße.	+	Pneumonie. Pleuraschwiele. Oesophagomediastinale Fistel. Geringe Stenose im Anastomosenbereich. Krampfanfälle.	Nach Herzoperation im Alter von 3 Jahren: Linksventrikuläre Insuffizienz. Lungenödem, Nierenversagen. Cardiogener Schock.	Oesophago-tracheale Fistel. (Siehe auch postoperative Komplikationen).

Fall Nr.	Typ	lange Distanz	Geb.-Gewicht (g)	Begleitanomalien (10, 146)	Präoperative Pneumonie	Postoperative Komplikationen	Todesursachen	Sektionsbefund
47	II	+	2820	Keine.	-	Pneumonien und Atelektasen. Magenperforation. Eitrige Peritonitis. Subphrenischer Abszeß. Intraoperativ Herz-Kreislaufstillstand; danach Anfallsleiden mit Tetraspastik. Nach Bougierung Fistel vom distalen Stumpf in den linken Hauptbronchus.	Gestorben an den Folgen des Anfallsleidens.	-
61	IIIB	+	1400	Trisomie 18. (EDWARDS-Syndrom). Ventrikel Septumdefekt. Persistierender Ductus arteriosus.	+	Ateminsuffizienz. Pleuraerguß. Pneumonie. Cardiomegalie. Krampfanfälle.	Ateminsuffizienz.	Fehlbildung der Pulmonalklappe. Hyaline Membranen. Intrahepatische Cholostase. Lungenödem. Inkomplett rotierter Dickdarm. Kopfschwartendefekt. Dysplasie im Kleinhirn.

Nach ROMSDAHL et al. (146) seien congenitale Herzmißbildungen prognostisch ebenso ungünstig wie Unreife. In unserem Patientengut hatten 13 Kinder Herz- und Gefäßmißbildungen. Von ihnen sind 9 gestorben. 11 unserer verstorbenen Kinder hatten präoperativ eine Pneumonie, bei 9 lag eine große Distanz der Oesophagussegmente vor und 6 wogen weniger als 2000 g. Nur 2 der 18 verstorbenen Kinder hatten keine Begleitfehlbildungen (21, 97). Die Begleitfehlbildungen erwiesen sich auch bei unseren Patienten als prognostisch ungünstig.

2. Spätergebnisse (Fragebogenaktion, Nachuntersuchungen)

Es taucht immer wieder die Frage auf, ob die erfolgreich operierten Patienten eine normale Lebenserwartung haben. Dazu ist zu sagen, daß die erste End-zu-End-Anastomose 1943 von HAIGHT erfolgreich durchgeführt worden ist. Die ältesten bisher überlebenden Patienten sind somit über 40 Jahre alt. Man kann also noch keine Aussagen darüber machen, wie die Situation im höheren Alter ist. Unsere beiden ältesten Patienten sind heute 22 Jahre alt.

Wir haben, um Spätergebnisse zu ermitteln, 41* Fragebogen verschickt. 37 Fragebogen wurden von den Patienten bzw. deren Eltern beantwortet. Das entspricht einem Rücklauf von 90,25 %; etwa 50 % davon sind in Tübingen klinisch und radiologisch nachuntersucht worden. Bei

---

*2 der 44 überlebenden Patienten waren inzwischen ins Ausland verzogen, bei einem Patienten hatten wir den lückenlosen Verlauf in unseren Akten notiert, so daß sich ein Fragebogen erübrigte.

3 Kindern - 2 davon mit Coloninterposition - wurden endoskopisch Biopsien aus Oesophagus bzw. Ersatzoesophagus entnommen, die unauffällig waren. Von 30 überlebenden Kindern - zum Teil im Rahmen der Nachuntersuchungen - liegen uns röntgenologische Ergebnisse der Oesophagusfunktion aus letzter Zeit vor, die allesamt eine glatte Passage - in einem Fall etwas verlangsamt - ergaben. Schluckbeschwerden treten bei 37 Kindern (laut Angaben im Fragebogen) heute äußerst selten auf, und zwar nur dann - wie von 17 Patienten zu erfahren war - wenn zu hastig gegessen wurde, die Speise zu wenig gekaut wurde oder aber zu trocken war.

DERA et al. (23) haben in ihrer Studie die psychosozialen Entwicklungen von Kindern untersucht, die wegen innerer Fehlbildungen als Neugeborene operiert wurden. In dieser Fallstudie sind die Tübinger Kinder, die wegen Oesophagusatresie operiert wurden, enthalten. An psychischen Auffälligkeiten wurden Kontaktstörungen, Trennungsängste und regressive Verhaltensweisen festgestellt. Bemerkenswerterweise fehlte aggressives Verhalten. Als Ursache wurde ein multivariantes Bedingungsgefüge angenommen, innerhalb dessen Zahl und Dauer der Klinikaufenthalte, Trennungen von der Mutter und unangenehme therapeutische Eingriffe - wie Bougierungen - eine wesentliche Rolle spielten.

Die in der Literatur beschriebenen Einengungen im Anastomosenbereich (79, 80, 108) verbunden mit Hypomotilität - wie in manometrischen Untersuchungen (20, 31, 94, 126) nachgewiesen - gaben Anlaß zur Deutung der Ursache dieses Phänomens, das funktionell in den wenigsten Fällen ernsthaft beeinträchtigt.

KOCH et al. (73) meinen, daß die Hypomotilität des tubulären Oesophagus von unterschiedlichem Schweregrad lediglich am liegenden Patienten eine Entleerungsstörung bewirke, die offenbar mit fortschreitendem Alter eine Besserung erfahre. Die Cardia sei in fast allen Fällen voll funktionsfähig.
Die Ursache der Oesophagushypomotilität (170) in einem durchschnittlich 9 cm langen Segment im Anastomosenbereich wird verschieden interpretiert. Die einen sagen (12), dies sei Folge der Verletzung des Vagus während der Operation. LIND et al. (94) meinen, dies sei auf eine fehlerhafte Kommunikation zwischen Vagus und Plexus myentericus zurückzuführen. Für die Annahme einer gestörten Entwicklung sind auch EBEL und HEIMING (33).

Bei Nachuntersuchungen operierter Oesophagusatresien (108) fand MERADJI bei der Hälfte der Fälle eine segmentäre Einengung der Trachea in Höhe der Atresie. Diesen Befund konnte man auch präoperativ als segmentäre Einengung der Trachea während der Exspiration über das physiologische Maß hinaus nachweisen. Diese Anomalie sei in der Literatur selten beschrieben worden. Es sei wichtig, diesen Befund früh zu erkennen, da er für die postoperative Behandlung sowie für die Entstehung bronchopulmonaler Erkrankungen im späteren Lebensalter der betroffenen Kinder von Bedeutung sei.

GHARIB und BLIESENER (45) beschreiben eine Spätbeobachtung, die eigentümlicherweise im Zusammenhang mit Oesophagusatresien als Refluxoesophagitis mit Stenosierungstendenz selten erwähnt werde. Sie sollte Anlaß geben zu Spätkontrollen über das Kindesalter hinaus.

SHAFIE und RICKHAM (35) berichten über nachuntersuchte Kinder mit operierter Oesophagusatresie, bei denen anfänglich erhebliche Schluckschwierigkeiten und Infektionen der Luftwege bestanden. Trotzdem seien die ehemaligen Patienten zu normalen Jugendlichen und Erwachsenen herangewachsen mit keinerlei Restbeschwerden (unsere Untersuchungen bestätigen das). Eine ehemalige Patientin (35) habe inzwischen zwei normale Kinder geboren.

VI. Diskussion

Von unseren 62 Kindern, die in Tübingen wegen Oesophagusatresie behandelt wurden, überlebten 90 % derjenigen, die eine End-zu-End-Anastomose erhielten und der präoperativen WATERSTON-Risikogruppe A zuzurechnen waren (26).

Bedingungen, die das Überleben beeinflussen sind congenitale Begleitanomalien, die zum Teil nicht korrigierbar sind. Ebenso zählen Unreife zu den wesentlichsten Gründen (173), die das Überleben erschweren.

Über die Bedeutung der präoperativen Pneumonie sind sich die Autoren nicht ganz einig. Manche meinen (40, 41), bei einem präoperativ ungünstigen Lungenstatus wegen Pneumonie und/oder Atelektasenbildung (und bei niedrigem Geburtsgewicht) solle die operative Korrektur zweizeitig erfolgen. - Die präoperative Pneumonie bei unseren Kindern hatte keinen signifikanten Einfluß auf den Ausgang der Operation. LIVADITIS und EKLÖF (99) haben in einer Frühgeborenenstudie mit Oesophagusatresie vom Typ III B festgestellt, daß die präoperative Pneumonie das chirurgische Ergebnis nicht beeinflußte. Sollte sich dieser Eindruck durch weitere Untersuchungen festigen, so wäre zu überlegen, ob man die präoperative Risikogruppierung nach WATERSTON nicht neu formulieren sollte. Als wesentlichste Todesursache nennen LIVADITIS und EKLÖF Nahtinsuffizienz (26, 99) der Anastomose und ernste zusätzliche Fehlbildungen (99). Diesen Eindruck gewinnt man bei Betrachtung unserer Fälle ebenfalls.

LIVADITIS und EKLÖF (99) machen bei ihrer Frühgeborenenstudie die Beobachtung, daß wohl die sofortige primäre Anastomose den "staged procedures" überlegen sei. In Tübingen wurde eine "staged repair" mit verzögerter End-zu-End-Anastomose nicht durchgeführt. Die 4 Kinder (Typ III B), bei denen die oesophagotracheale Fistel verschlossen wurde, hatten alle einen langen Abstand der Oesophagussegmente und waren - wären sie nicht vorzeitig verstorben - für eine Ersatzplastik vorgesehen.

Wenn die Operation der Oesophagusatresie innerhalb der ersten 24 Stunden vorgenommen wird (146), hat dies - wie bei unseren Fällen aufgezeigt - einen günstigen Einfluß auf das Überleben. D'AMICO et al. (18) beschreiben, daß der Magensaft der Neugeborenen erst nach den ersten 12 Lebensstunden sauer wird.

Der retropleurale Zugang bei der Operation ist dem transpleuralen überlegen. In Tübingen stieg die Überlebensrate von 47,1 % beim transpleuralen (57) Zugang auf 81,8 % beim retropleuralen Zugang.

Bei 14 unserer Kinder (22,5 %) war die Distanz zwischen den Oesophagussegmenten so lange, daß keine primäre End-zu-End-Anastomose in Betracht kam. Sie wurden zum Teil mit speziellen Bougierungsverfahren zur Stumpfverlängerung und Colonersatzplastiken versorgt. 9 dieser Kinder sind verstorben; schwere Begleitanomalien hatten 6 von ihnen. Diese Todesfälle machten 50 % unserer Gesamtsterbefälle aus. Vielleicht ergibt sich bei dieser Patientengruppe eines Tages eine günstigere Prognose. Dazu wären weitere verbesserte Behandlungsverfahren nötig. Das elektromagnetische Bougierungsverfahren (93) bedürfte weiterer technischer Verfeinerung. Eventuell könnten auch Ersatzplastiken wie die Vena-

azygos-Plastik (138) (siehe Abbildung 12) mehr Bedeutung gewinnen und damit die Letalität senken.

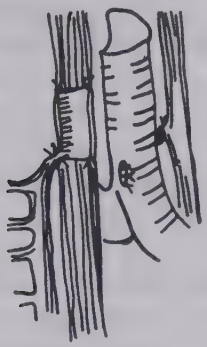

Abb. 12: Oesophagusersatzplastik mit Hilfe eines Interponats der Vena azygos (138).

Die Vena azygos lasse sich nur dann nicht als Ersatzplastik verwenden (138), wenn mehrzeitig vorgegangen wird und wenn begleitende Fehlbildungen des Herzens vorhanden sind. Dann könne man auch die Vena umbilicalis verwenden.

Wie KOCH et al. (73) schreiben, habe der neugeborene Patient mit einer Oesophagusatresie, falls er die kritische postoperative Phase überlebt, die Chance, ein subjektiv und objektiv unbeeinträchtigtes Leben* zu führen, das den bisweilen großen intra- und postoperativen Einsatz bei dieser Fehlbildung rechtfertigt.

---

*Aus der ÄRZTE ZEITUNG / Nr. 134 vom 20./21. Juli 1984 geht hervor, daß inzwischen in Stuttgart eine bundesweite Elterninitiative gegründet wurde zum Austausch zwischen Eltern, deren Kinder wegen Oesophagusatresie behandelt werden/wurden. Die Organisation hat den Namen "Keks" (Kreis für Eltern von Kindern mit Speiseröhrenmißbildungen).

VII. Zusammenfassung

Es folgen Untersuchungsergebnisse von unseren 62 Kindern, die wegen Oesophagusatresie in Tübingen zwischen 1962 und 1980 behandelt wurden. Teilweise sind bedeutende Erkenntnisse aus der Literatur hinzugefügt, die bereits in der Arbeit zitiert wurden.

1. Die Fehlbildung entsteht sehr früh, in der 3.-6. Embryonalwoche.

2. Die Genese ist noch unklar. Sowohl genetische als auch exogene Faktoren kommen als Auslöser in Frage. Medikamenteneinwirkung während der Schwangerschaft scheint eine dominierende Rolle zu spielen.

3. Bei Auftreten eines Hydramnions der Mutter sollte immer an eine Oesophagusatresie gedacht werden.

4. Die routinemäßige Sondierung des Neugeborenen durch die Hebamme als erster diagnostischer Schritt ist empfehlenswert.

5. Bei Verdacht auf diese Fehlbildung verbessert die unverzügliche Klinikeinweisung signifikant die Prognose.

6. Präoperative Aspirationspneumonien sollen durch frühzeitige Diagnose vor der ersten Fütterung und durch ständiges Absaugen des proximalen Speiseröhrensegments verhindert werden.

7. Die präoperative Pflege und Behandlung umfaßt: Dauerabsaugung bzw. regelmäßige intermittierende Absaugung des Speichels, Inkubatorüberwachung (Puls und Temperatur), präoperative Infusionstherapie, um Exsiccose, Hypoglykämie und Azidose zu behandeln und um einen präoperativ zu großen Gewichtsverlust zu vermeiden.

8. Als Gastrostomie bringt die Doppelsonde - eine im Magen, eine im Jejunum zur postoperativen Ernährung - Vorteile.

9. Retropleurales Vorgehen ist dem transpleuralen - wie die Ergebnisse zeigen - überlegen.

10. Bei der retrosternalen Coloninterposition kommen - laut Angaben aus der Literatur - weniger Todesfälle als bei der intrathorakalen vor. Bei der Magenersatzplastik sei die Überlebensrate günstiger als bei der Coloninterposition.

11. Die Überlebensrate bei den Kindern mit großer Distanz der Segmente ist nicht befriedigend. In dieser Gruppe hatten 42,9 % unserer Kinder schwerste Begleitanomalien.

12. Die häufigsten postoperativen Komplikationen sind pulmonal bedingt. Dann folgen Stenosierungen und Dysphagien, Herz- und Kreislaufzwischenfälle, Ateminsuffizienzen bis zur Apnoe, neurologische Komplikationen (meist als Krampfanfälle anzutreffen).
    Als weniger dramatische Spätfolgen sind Thoraxdeformitäten relativ häufig.
    Nicht so häufig, dafür aber gefährlicher, weil oft mit einer Mediastinitis einhergehend, sind

Fistelbildungen, die angeführt werden von den Rezidivfisteln.

13. Als Todesursachen bei unseren 18 verstorbenen Kindern fand man: 5 Fälle mit Mediastinitis (3 mit Nahtdehiszenz im Anastomosenbereich, 2 mit Rezidivfistel), 4 Fälle mit akutem Herzversagen aufgrund angeborener Anomalien des Herz- und Gefäßsystems, 3 Fälle mit Atemstillstand (bei 2 Kindern waren hyaline Membranen vorhanden, eines davon hatte eine Schocklunge; bei einem Kind war die Ursache unklar), 2 Fälle mit akuter gastrointestinaler Blutung (1 Fall mit Cardiaerosion, 1 Fall mit hämorrhagischer Infarzierung des Colonin terponats), 1 Fall mit Tentoriumriß und Umgebungsblutung, 1 Fall verstarb an einem Ileus unklarer Ursache, 1 Fall an den Folgen eines Anfallsleidens (Tetraspastik) und 1 Fall mit unklarer Todesursache (Kind wurde mit 2 1/2 Monaten aus der Klinik entlassen und zu diesem Zeitpunkt voll oral ernährt).

14. In den untersuchten 18 Jahren überlebten von 62 Kindern 44 (71 %). Bei 48 Kindern konnte eine primäre End-zu-End-Anastomose durchgeführt werden; aus dieser Gruppe überlebten 39 Kinder (81,2 %). Die Überlebenschance steigt mit dem Geburtsgewicht, ganz gleich ob zusätzliche Fehlbildungen vorhanden sind oder nicht. Bei Kindern, die über 2000 g wogen (53 Fälle), betrug die Überlebensrate in Tübingen 77,3 %. Bei Kindern, die unter 2000 g wogen, fiel die Überlebensrate auf 33,3 %.

15. Die Letalität der 14 Kinder mit langem Stumpfabstand der Oesophagusenden betrug 64,3 % (siehe Kapitel III. 3. f.).

16. Die Letalität in den präoperativen Risikogruppen nach WATERSTON wird im folgenden aufgezeigt. Unter a) sind alle Fälle betrachtet, unter b) nur die Fälle, die eine primäre End-zu-End-Anastomose erhielten:

Gruppe A:	a)	16,6 %	b)	10 %
Gruppe B:	a)	21,7 %	b)	16,6 %
Gruppe C:	a)	40,7 %	b)	27,3 %

In der WATERSTON-Gruppe A überlebten 90 % der Kinder mit primärer End-zu-End-Anastomose.

17. Als prognostisch ungünstig erwiesen sich in Übereinstimmung mit der Literatur bei unseren Patienten: assoziierte Begleitfehlbildungen und niedriges Geburtsgewicht. Beispielsweise sind etwa drei Viertel unserer Kinder mit Herz- und Gefäßanomalien gestorben.

18. 90,25 % der lebenden Kinder bzw. deren Eltern haben den von uns versandten Fragebogen beantwortet. Etwa 50 % dieser Kinder sind in Tübingen nachuntersucht worden. Die röntgenologische Oesophagusuntersuchung zeigte eine gute Passage in fast allen Fällen. Bei den Kindern und Jugendlichen (die beiden ältesten sind 22 Jahre) lagen so gut wie keine Dysphagien mehr vor. Die psychophysische Entwicklung war bis auf wenige Einzelfälle unauffällig.

VIII. Dokumentation der Fälle

Dokumentation: Tabelle 21

Übersicht über die 64 Fälle mit Oesophagusatresie in Tübingen (1962-1980)

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
1	B. G. 01.01.62 2300 g 40. Wo. weibl.	IIIB	keine	Small for date Asphykt. Anfall Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Aspirationsate- lektase re.	2 Tage Transpleural. Primäre End- zu-End-Anasto- mose. Magensonde.	Teilpneumothorax re. Interlobärerguß u. -pleuritis re. Mittellappenatelektase re. Sanduhrförmige Stenose im Anastomosenbereich. Ausfall N. thoraco- dorsalis li. Nahtabszesse. Anämie.	Heute 22 J. alt. Bis jetzt Schluckbeschwer- den bei fester Nahrung. Erbrechen bis zum Alter von 16 J. Lange Bougie- rungsbehandlung. Normale geistige und körperliche Entwicklung.
2	P. B. 19.06.62 3250 g 40. Wo. männl.	IIIB	Lipodermoid am re. u. li. Auge	Hausgeburt. Fütterung ohne Kenntnis der Er- krankung. Aspi- rationspneumo- nie und Atelek- tase re.	4 Tage Transpleural. Primäre End- zu-End-Anasto- mose. Magensonde.	Massive Aspirations- pneumonie re. Bizarre Verziehung der Bifurkation. Narbige Striktur im Anastomosenbereich. Dysphagie.	Heute 22 J. Lange Bougierungsbehand- lung. 1981: Röntgen. Glatte Oesophaguspassage. Der Oesophagusanteil distal der Anastomose geringe Mo- torik. Passage in die Cardia frei. - Fühlt sich als "Krüppel" wg. Thorakotomie- narbe, geringe Verunstaltung im Bereich des M. trapezius. Re. Hypo- u. li. Hypertrophie der Brustmuskeln geringgradig. - Hat Fußballsport wg. des nachfolgenden Duschens aufge- geben. Sexuelle Hemmungen.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiterkrankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
3	M. K. 20.12.62 2100 g 32. Wo. weibl.	IIIB	Analatresie. Mastdarm-Scheidenfistel. Doppelbildung von Uterus und Vagina.	Frühgeb. Hausgeburt Asphykt. Zustände.	2 Tage Transpleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Magensonde.	Keine Spontanatmung. Zweimalige Reanimation.	Am Operationstag gestorben. Ursache: Tentoriumriß mit Umgebungsblutung.
4	F. K. 06.03.63 3890 g 40. Wo. männl.	IIIB	Keine	Cyanoseanfall mit Husten und Erbrechen. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung (gestillt). Asphyxie und schwierige Reanimation.	1 Tag Transpleural. Primäre End-zu-End-Anastomose (bei Stumpfabstand von 3 cm) und Witzelfistel.	Nach Op. 1 Wo. lang immer wieder Atem- und Herzstillstände. Aspirationspneumonie li. und re. Oberlappen. Komplette Stenose im Anastomosenbereich (1965 Rethorakotomie, Längsincision und Quervernähung, Erweiterung von 2 mm auf 6 mm Durchmesser). Trachealeinengung.	Heute 21 J. Bougierungsbehandlung 2 J. lang. Erbrechen bis zum 14. Lb.j. Zweimalige Bolusentfernung. Bis zum 12. Lb.j. retardiert in Größe und Gewicht, danach Normalisierung.
5	A. K. 13.10.64 2180 ? Wo. weibl.	II	Gefäßanomalie im Bereich des Abgangs der Gefäße am Aortenbogen im Sinne einer Arteria lusoria (Sektionsbefund).	Frühgeburt. Cyanoseanfall. Hyperbilirubinämie. Aspirationspneumonie re. Oberlappen.	2 Tage Transpleural, Witzelfistel. Collare Speichelfistel. Coloninterponat im Alter von 1 J.	Hämorrhagische Infarzierung des Coloninterponats 1 Std. postoperativ.	Exitus letalis 1 J. alt. Ursache: Herz-Kreislaufversagen.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter-krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
6	F. G. 29.05.65 2970 g 38. Wo. männl.	IIIC	Beckenniere re. (Sektionsbe-fund)	Kephalhämatom. Speichelaspi-ration. Cyanose. Atemnot. Digita-lisierung. Auf-getriebener Leib.	1 Tag Transpleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Witzelfistel. Collare Spei-chelfistel.	Pleuritis der re. Lunge. Schlaffe Di-latation der Herz-kammern (Sektionsbe-fund). Volumen-mangelschock mit akutem Herz-Kreis-laufversagen.	Exitus letalis am 2. post-operativen Tag: Foudroyante Magen-Darmblutung. Sektionsbefund: Breite Ero-sion der Cardia bei der Oesophaguseinmündung, tiefer Schleimhautdefekt bis zu den Gefäßen.
7	H. S. 25.09.65 3000 g 40. Wo. männl.	IIIB	Phimose. Epifaszialer Leistenhoden re.. Multiple Skelettmiß-bildungen (Radiusaplа-sie re., Dys-melie re. Hand, Dysplasie des Cs frontale). Tränengangs-stenose re.	Hydramnion. Fütterung ohne Kenntnis der Er-krankung. Cyanose. Röchel-nde Atmung. Meta-bolische Azidose.	2 Tage Retropleural. Witzelfistel. Collare Spei-chelfistel. Fistelunter-bindung. Stumpf-abstand von 4 cm. Coloninterponat im Alter von 1 1/2 J.	Nach Coloninterponat: 7. postoperativer Tag – Dysphagie; "kropfar-tige" Vorwölbung im Anastomosenbereich. Bronchopneumonien (10. u. 18. Wo. postopera-tiv). Wässrige Stühle durch verminderte Re-sorption.	Heute 19 J. Schluckbeschwerden bis zum 13. Lb.j. Sodbrennen bei ge-beugter Körperhaltung. Ein-malige Bolusentfernung. In Größe und Gewicht normale Entwicklung. Psychische Ent-wicklung normal.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiterkrankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
8	P. C. 13.10.65 3200 g 40. Wo. männl.	IIIB	Keine	Hyperbilirubinämie	2 Tage Transpleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Witzelfistel.	Stenose im Anastomosenbereich am 25. Tag postoperativ.	Heute 19 J. Fremdkörperentfernung im oberen Oesophagus 1970. Mehrmalige Bougierungsbehandlung.
9	B. H. 25.03.66 3000 g 40. Wo. weibl.	IIIB	Trisomie 21 (M. Down)	Rhesusinkompatibilität. Hyperbilirubinämie. Cyanose.	1 Tag Transpleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Witzelfistel.	Apnoeanfälle. Stenose im Anastomosenbereich. Perforation beim Aufbougieren am 20. post-op. Tag. Pneumothorax li., Mediastinitis. 1. Rethorakotomie 7/1966: Erneut hochgradige Stenose. Gastrostomie mit Versuch, Bougierfaden zu legen. Collare Speichelfistel, operative Erneuerung der coll. Fistel. 11/1966: 2. Rethorakotomie u. Gastrostomie. Wundinfektion der Thorakotomiewunde. - Lange Bougierungsbehandlung. 1979 subtotale Oesophagusstenose. Passagebehinderung durch Bolus. Gastroskop. Fremdkörperentfernung. Dysfunktion der Cardia, Gastro-oesophagealer Reflux.	Heute 18 J. alt. Noch heute Schluckbeschwerden bei fester Nahrung. RÖ 1981: Kontrastmittelstopp in Höhe des 3. LWK. Fast fadendünner distaler Oesophagusabschnitt, unteres Segment bleistiftdünn. Bewegungsarmut des oberen Oesophagusanteils. RÖ-Kontrolle 1981 einen Tag später: Regelrechter Schluckakt, lediglich allgemeine Tonusstörung des Oesophagus mit Dysperistaltik ohne Stenose. Bislang wurde das Kind im Kinderheim mit flüssig-breiiger Kost ernährt. 1982: Es wurde dringend empfohlen, dem Kind festere Nahrung anzubieten.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter-krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
10	W. F. 08.11.66 2060 g 34. Wo. männl.	IIIB	Nabelhernie. Phimose.	Aspirations-pneumonie. Früh-geburt. Zwil-lingsgeburt (der eineiige Bruder war der Zweitge-borene, starb in den ersten Le-benstagen an ei-ner Colisepsis). Der Zwillings-bruder hatte kei-ne Mißbildungen.	1 Tag Transpleural. Stumpfabstand 1,5 cm. Ver-such einer pri-mären End-zu-End-Anastomose, jedoch die Knöp-pelnähte reißen immer wieder; lediglich 3 Nähte an der Hinterwand. Ver-schluß oraler u. aboraler Stumpf. Nach 6 Tagen spon-tane Anastomosen-bildg. über Fistelverbindung der bd. Stümpfe. Unterbindung der oesophagotrache-alen Fistel. Witzelfistel.	Postop. Apnoeanfälle (2 mal Atemstillstand). Im ersten halben Jahr gehäuft Aspirations-pneumonien (Nahrung). RÖ 1/67: Kein Anhalt für Schlucklähmung. Periostale Reaktionen im Bereich der Opera-tionsstelle 4./5. Rippe.	Heute 17 J. Lange Bougierungsbehand-lung bis Mitte 1968. Normale körperliche und geistige Entwicklung, re. Thoraxseite etwas deformiert. Keine Schluck-schwierigkeiten. Röntgenol. relative jedoch aufdehnbare Anastomose. Passage in die Cardia frei.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
11	D. R. 12.09.67 1960 g 36. Wo. weibl.	IIIB	Vorhof- und Ventrikelseptumdefekt.	Frühgeburt. Hausgeburt.	1 Tag (10 h) Transpleural. Fistelverschluß. Oberer Blindsack im Halsbereich. Verschluß des dist. Stumpfes. Lange Distanz, nicht primär anastom. Witzelfistel.	2 mal Pneumothorax rechts. Fibrinös eitrige Pleuritis rechts.	Exitus letalis am 7. postoperativen Tag: Atemstillstand u. Herzversagen. Sektionsbefund: wie nb. stehend u. Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt mit Dilatation der re. Kammer.
12	O. F. 01.12.67 2150 g 36. Wo. männl.	IIIB	Ventrikelseptumdefekt. Reitende Aorta. Offenes Foramen ovale. Analatresie. Pankreas anulare als Ursache für die Duodenalstenose. Nonrotation mit cranialer Verlagerung des Ileocoecums. Hypoplastischer Leistenhoden links.	Frühgeburt. Bradycardie. Bradypnoe. Cyanose. Dyspnoe. Aspirationspneumonie.	1 Tag (26 h) Transpleural. Kurzer oraler Stumpf. Verschluß der oesophago-trachealen Fistel. Witzelfistel. Speichelfistel. Doppelläufiger Endileumkunstafter, Duodeno-Duodenostomie.	Cyanoseanfälle. Dyspnoe. Lungenstauung. Bronchopneumonie bd. Lungen. - Tetanieähnliche Krampfzustände. Systolikum.	Exitus letalis am 87. postoperativen Tag: Herzversagen. Sektionsbefund: Atelektasen bd. Lungenunterlappen. Ausgeprägte Hypertrophie des re. Ventrikels. Bronchitis/Peribronchitis, teils eitrig. Großer Proc. uncinatus des Pankreas.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiterkrankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
13	A. M. 16.05.68 3000 g 40. Wo. männl.	IIIB	Leistenhoden bds.	Vorzeitige partielle Placentaablösung. Aspirationspneumonie.	3 Tage Transpleural. Primäre einschichtige End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel.	Pneumonie bds.. Atelektase re. Oberlappen. Pleuraerguß u. Pleuraempyem rechts. Benettbeatmung am 6. postoperativen Tag wegen Ateminsuffizienz. Nahtinsuffizienz im Anastomosenbereich. Generalisierte Krampfanfälle. Fibrinöse Pericarditis.	Exitus letalis am 9. postoperativen Tag: Herz- u. Kreislaufversagen (Digitalisierungsversuch, Beatmung blieben ohne Erfolg). Sektionsbefund: Siehe unter postoperative Komplikationen.
14	C. B. 25.09.68 3100 g 39. Wo. weibl.	IIIB	Zwei Nebenmilzen. Kleine Nebennierenrindenadenome. Mißbildung der oberen Rippen rechts. Choanalatresie li.	Fruchtwasseraspiration. Aspirationspneumonie re. mehr als li.	1 Tag (20 h) Transpleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel. Stumpfabstand 0 cm.	4. bzw. 5. postoperativer Tag. Dysatelektase re. Lunge. Apnoezustände und Herzstillstand. Eitrig-fibröse Pericarditis.	Exitus letalis am 6. postoperativen Tag: Herz- und Kreislaufversagen. Sektionsbefund: Eitrige Mediastinitis, eitrig-fibröse Pericarditis. Abszedierende Pneumonie. Fibrinöse Pleuritis, Pleuraerguß.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
15	H. K. 03.11.69 3100 g 40. Wo. weibl.	IIIB	Rechtskonvexe Skoliose	Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Aspirationspneumonie (auch durch Kontrastmittelaspiration). Metabol. Alkalose. Exsikkose.	4 Tage Primäre einschichtige End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Gastrostomie. Witzelfistel, die am 37. postoperativen Tag entfernt wurde.	Postoperativer Verlauf trotz röntgenologisch gesicherter Aspirationspneumonie erstaunlich gut. Am 10. postoperativen Tag Stenose mit prästenotischer Dilatation nachgewiesen.	Heute 14 J. alt. Bis zum Jahre 1974 12 mal ambulant bougiert worden. 3 mal wurde ein Fremdkörper aus der Speiseröhre entfernt. Schluckbeschwerden bis zum Alter von 4 J. Normale psychische und physische Entwicklung.
16	A. V. 18.08.70 1150 g 38. Wo. männl.	IIIB	Rechtskonvexe Skoliose. Hemivertebralbildung rechts BWK 9 und 11.	Small for date. Cyanoseanfälle post partum. Dystelektase re. Pneumonie li. Reticulozyten 206 o/oo. APGAR 6/nach 1 Min.	1 Tag Stumpfabstand größer als 3 cm. Transpleuraler Fistelverschluß. Mehrzeitige Operation war geplant. Speichelfistel. Gastrotomie u. Witzelfistel.	3. postoperativer Tag Atemstörungen; Intubation u. Beatmung. Azidose. 7. postoperativer Tag: Atelektase li. Oberfeld. Subileus. - Herzinsuffizienz, Digitalisierung. 11. postop. Tag: Komplette Verschattung li. Thoraxhöhle; ausgedehnte Atelektase.	Exitus letalis 12. postoperativer Tag: Herzkreislaufversagen. Sektion abgelehnt; Ursache des ileusartigen Zustandes konnte nicht geklärt werden.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
17	S. W. 27.12.70 2800 g 40. Wo. männl.	IIIC	Keine	Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Aspiration auch von Kontrastmittel. Exsikkose. Ikterus. Metabol. Azidose.	1 Tag Transpleural. Verschluß der beiden Fisteln. Primäre End-zu-End-Anastomose. Witzelfistel. 1971: HNO Bougierungsfaden gelegt.	Unmittelbar postoperativ keine Spontanatmung: Reanimation. Aspirationspneumonie re.. 1. bis 2. Monat postoperativ sehr enge Stenose, fadenförmig 5 cm lang. Im ersten Mo. postoperativ tetanische Krämpfe, im EEG erhöhte Anfallsbereitschaft. Hb in den letzten Wochen vor Klinikentlassung niedrig; vermutlich kleinere Blutungen im Bereich der Stenose.	Heute 13 J. alt. 1977 Verzögerung der statomotor. Entwicklung. Rechtskonvexe Skoliose, geringer Rippenbuckel. 13 mal bougiert wegen der Stenose im Anastomosenbereich. 1973 röntgenolog. nur noch angedeutet ein Ring im Anastomosenbereich, gute Passage, keine Stenose mehr nachweisbar. Schluckbeschwerden bis zum Alter von 3 J.. Körperliches Wachstum war retardiert: 1981 1,27 m groß, Gewicht 21 kg. Geistige u. psychische Entwicklung weitgehend unauffällig; der Junge hat Trennungsangst.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
18	T. J. 21.03.71 1480 g 32. Wo. männl.	IIIB	Offenes Foramen ovale. Offener Ductus arteriosus Botalli. Pankreas anulare. Malrotation II mit Fixation des Colon ascendens auf dem Duodenum. Ohrknorpel nicht angelegt. Hypospadia glandis. Bd. Hoden nicht deszendiert.	Frühgeburt. - Hyperbilirubinämie, Blutgruppenunverträglichkeit, Blutaustausch, Fototherapie. Beatmung. Hypoglykämie. Aspirationspneumonie re. Oberlappen.	5 Tage Stumpfabstand größer als 2 cm. Transpleural, Fistelverschluß, Witzelfistel. Seit-zu-Seit-Anastomose d. Duodenums, Drehung des Dünndarmpaketes um 180 °; Coecopexie.	1. postoperativer Tag ausgedehnte Pneumonie.	Exitus letalis 8. Tag postoperativ: Mediastinitis. Pneumonie. Nahtdehiszenz. Sektionsbefund: Umschriebene fibrinös-eitrige Mediastinitis re. Lungenhilus. Sondierbare Verbindung zwischen aboralem Stumpf und rechtem Stammbronchus. Schwere eitrige Aspirationspneumonie in sämtlichen Lappen der rechten Lunge mit fibrös-eitriger Pleuritis re. Frische Blutung aus der Vena terminalis links mit Ventrikeleinbruch. Kleinhirn: älteres Hämatom. Lungenödem linke Lunge. Multiple periphere Lungenarterienembolien. Erhebliche Rechtsherzdilatation. Subendokardiale Blutungen im Bereich der linken Ausflußbahn. Leber: Schwere Cholostase. Geringgradige fibrinöse Peritonitis.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiterkrankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
19	P. K. 16.04.71 2600 g 40. Wo. männl.	IIIB	Doppelter Aortenbogen. Hydroureter mit Hydronephrose rechts. Überzähliger Finger am rechten Daumen.	Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Exsikkose. Ikterus. Azidose. Hyperkaliämie.	2 1/2 Tage Retropleural. Primäre einschichtige End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß, Fistel mündet in den li. Hauptbronchus. Keine Witzelfistel.	Am 5. postoperativen Tag: stöhnende Atmung, generalisierte Ödeme (diuretische Behandlung). Pleuritis.	Exitus letalis 6. Tag postoperativ. Akutes Herz- und Kreislaufversagen. Sektionsbefund: 2 mm breite Nahtdehiszenz im Anastomosenbereich, umschriebene fibrinöse Pleuritis u. Mediastinitis. Im Anastomosenbereich findet man ausgedehnte Nekrosen um die Nahtstelle mit Blutungen und dichten granulozytären Infiltraten im subserösen Fettbindegewebe.
20	S. E. 21.07.71 2750 g 41. Wo. weibl.	IIIB	Leistenhernie re.	Anaemie, Hb 10,7. APGAR 6/5 Min. Kurzzeitig Intubation notwendig, Atemstillstand. Aspirationspneumonie re. Unterfeld.	1. Lebenstag. Retropleural. Primäre einschichtige Anastomose. Anastomose unter Spannung. Fistelverschluß. Witzelfistel.	9. Tag postop.: Atelektase re. Oberfeld. 1. Tag postop.: Pseudomonas aus Thoraxdrainage, am 5. Tag p. op. auch Keime aus der Coligruppe abgesaugt. - Stenose im Anastomosenbereich. Postoperativ wochenlange Intubation und zeitweise Beatmung wegen rezidivierender Apnoezustände (Regurgitation von Flüssigkeit aus dilatiertem Oesophagus mit nachfolgendem Stimmritzenkrampf). Überblähung der Trachea und Verengung im Bereich der oberen Thoraxapertur.	Heute 13 J. Bis 1972 16 mal bougiert, anfangs in Narkose. Bis zum 2. Lbj. Erbrechen, bis zum 3. Lbj. Schluckbeschwerden. Einmalige Bolusentfernung. Normale körperliche und psychische Entwicklung. RÖ 1974: Keine Stenose mehr.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
21	A. E. 14.07.72 2800 g 41. Wo. männl.	IIIC	Sakrales Grübchen	Kontrastmittel- aspiration. Mas- sive Aspirations- pneumonie, Ate- lektase rechtes Oberfeld. Hyper- kaliämie.	3 Tage Retropleural. Einschichtige, invertierende primäre End-zu- End-Anastomose. Verschluß der aboralen Fistel. Witzelfistel.	Pneumothorax nach Ziehen der Thoraxdrai- nage. Bradycardie, kurzzeitig Alupent; linksventrikuläre Re- polisationsstörungen. Rezidiv. Aspirations- pneumonien. Nach 3 J. (1975) die zunächst nicht diagnostizierte orale Fistel ver- schlossen. Beide Fisteln mündeten so eng, daher war nur ein Fistelgang erkennbar; er endete über der Bi- furkation in Höhe von Th2 und Th3. 4 Wo. postop. Pleuraver- schwielung mit Verzieh- ung der Trachea nach rechts. - Eitrige Tracheitis Pseudomonas aeruginosa. 75 RÖ: Rechtskonvexe Devia- tion des Oesophagus.	Heute 12 J. Wegen Stenose im Anasto- mosenbereich bis zum 1. Lb.monat zweimal stationär bougiert. Bis 3 J. Schluck- beschwerden. Einmal Fremd- körperentfernung (Münze). Psycho-physische Entwicklung normal. RÖ 1981: Glatte Oesophagus- passage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
22	A. K. 20.10.72 3400 g 42. Wo. männl	II	Sakrales Grübchen	APGAR 7 nach 1 Min.. Nasen- flügelatmung. Petechien am Kinn und Hals. Thrombopenie.	12 Stunden. Mehrzeitiges Vor- gehen. Retropleu- ral. Zunächst: Witzelfistel u. collare Speichel- fistel. 1973 Co- loninterponat, gleichzeitig Appendektomie, retrosternal.	1972: Oberlappenate- lektase rechts, Bronchopneumonie links. 1973 nach der Coloninterposition rezidivierende Pneu- monien, neigte bis 1977 vermehrt zu Er- kältungen.	Heute 12 Jahre. Erbrechen bis zum Alter von 4 1/2 J., bis Pat. mit er- höhtem Oberkörper schlief, zuvor bei flacher Lagerung hatte er des nachts Atemnot. Bis heute werde Jaktationen (nächtliches Kopfwerfen) beobachtet. 1977: Gastroskopisch, mikro- skopisch und makroskopisch unauffälliges Interponat. Physische Entwicklung normal. Psychisch fällt eine starke Anlehnungsbedürftigkeit auf. RÖ 1981: Reflux aus dem Magen in das Interponat muß vor- liegen (immer noch Schlafen mit erhöhtem Oberkörper nötig). Keine Behinderung im Übergangsbereich vom proxi- malen Oesophagus zum termi- nalen Ileum, normaler retro- sternaler Verlauf mit Schlei- fenbildungen nach li. und dorsal. Whd. des Schluckens stärkere Gasfüllung der Linksschleife des intratho- rakalen Colonanteils.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
23	A. M. 19.04.73 2950 g 40. Wo. männl.	IIIB	Sakrales Grübchen	Apnoeanfall. Hypoglykämie 29 mg/dl. Ausgeprägte Aspirationspneumonie. APGAR 9/Min. Tachypnoe um 60/Min.	1 Tag. Retropleural. Stumpfabstand 1 cm. Primäre End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel.	Bekannte Aspirationspneumonie. Stenose im Anastomosenbereich. Am 35. postoperativen Tag röntgenologisch gute Passage. Cyanoseanfall.	Heute 11 Jahre und in der Türkei lebend. Zweimal stationär bougiert, letztmals am 22. postoperativen Tag.
24	A. A. 20.07.73 2260 g 36. Wo. weibl.	IV H- Form	Ventrikelseptumdefekt. Ductus arteriosus persistens. Choanalatresie. Mikrognathie. Dysplasie li. Ohr. V. a. aganglionäres Segment im Ileum.	Frühgeburt. Asphyxie (Intubation und Beatmung). Herzstillstand - Reanimation und Beatmung.	16 Tage. Transpleural. H-Fistel verschlossen. Witzelfistel. Am 4. Lb.tag Choanalatresie li. operiert.	Aspirationspneumonie. Trotz künstlicher Beatmung gemischte Azidose.	Exitus letalis 2. Tag nach H-Fistelverschluß: Linksherzversagen, Aspirationspneumonie. Sektionsbefund: Siehe Begleitmißbildungen

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiterkrankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
25	S. M. 09.08.73 1700 g 32. Wo. männl.	IIIB	Single ventricle. Infundibuläre Pulmonalstenose. Dreiseglige Atrioventrikularklappe mit vier Musculi papillares. Mindestens fünf Lungenvenen.	APGAR 5/1 Min., Hyperbilirubinämie. Gemischte Azidose. Hypoglykämie. Intubation und Beatmung wegen Asphyxie.	1 Tag. Retropleural Olivendehnung nach REHBEIN, Stumpfabstand größer als 2 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel.	Gemischte Azidose. Mußte während der gesamten stationären Zeit beatmet werden. Mehrmals Bradycardien. Keine p-Zacken, Frequenz für AV-Knotenrhythmus zu schnell.	Exitus letalis 6. T. postoperativ: Herzstillstand. Sektionsbefund: Obere Kugel etwa 1 cm in Richtung der unteren gewandert, ohne einen Defekt zu setzen. - Lunge induriert, V. a. Atemnotsyndrom. Akute Leber- und Milzstauung. Ältere Nabelvenenthrombose (Ductus Arantii). - Siehe Begleitmißbildungen.
26	G. M. 05.01.74 3580 g 42. Wo. (Sectio) weibl.	IIIB	Keine	APGAR erst nach 10 Min. 10, vorher 6. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Zusätzlich Kontrastmittelaspiration. Aspirationspneumonie re.. Hyperkaliämie. Metabol. Azidose.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel. (Kl. Einriß des Pleurasackes).	Rezidivierend Pneumonien. Herzverbreiterung. Operationsbedingte Rippenveränderungen re., Stenose im Anastomosenbereich. Ausgeprägte Granulozytopenie.	Heute 10 Jahre. Mehrmals stationär und ambulant bougiert worden, zuletzt im Alter von einem Dreivierteljahr. In diesem Alter bestanden keine Schluckbeschwerden mehr. Normale Entwicklung.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
27	K. M. 11.02.74 2400 g 36. Wo. weibl.	IIIB	Keine	Frühgeburt. APGAR 6/1 Min. Ausgeprägte Aspirationspneumonie. Respirator. Azidose. Cyanose. Dyspnoe. Thorakale Einziehungen.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel.	Totale Stenosierung. Beim Bougierungsversuch am 14. postoperat. Tag: Perforation. 14 Tage postoperativ Rethorakotomie, Einlegen eines Endlosbougierfadens. Pneumothorax, Pleuraerguß. Atemstillstände. Aspirationspneumonie. Nahtdehiszenz. Mediastinale Fistel. Mantelpneu re. Pleuraschwiele. Einengung der Trachea im Anastomosenbereich. V. a. Tracheomalazie. Fraktur der 3. u. 4. Rippe rechts, schwere Anaemie, öfters Bluttransfusionen. Intubation und Beatmung auch nach Rethorakotomie notwendig.	Heute 10 Jahre. 1 1/2 J. Schluckbeschwerden. Bis zum Alter von 6 Monaten mehrmals bougiert worden. - Körperliche Entwicklung normal. Psychisch starke Abhängigkeit von der Mutter. Konzentrationsschwäche. Einschlafstörungen. Bei der Nachuntersuchung: leichte rechtskonvexe Skoliose. Röntgenolog. gute Oesophaguspassage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
28	A. K. 12.02.74 3400 g 40. Wo. weibl.	IIIB	Keine	Kontrastmittel- aspiration.	1 Tag. Retropleural. Primäre End- zu-End-Anasto- mose. Fistel- verschluß. Witzelfistel.	Aspirationspneumonie. Cyanoseanfälle nach Aufregung und zu hastigem Essen. Ste- nose im Anastomosen- bereich.	Heute 10 Jahre. Über 1 Jahr lang bougiert. Bis zum Alter von 1 Jahr Schluckbeschwerden, 2 Jahre lang Erbrechen. Dreimal wur- de ein Fremdkörper entfernt (2 mal Bolus, 1 mal Münze). Normale körperliche Entwick- lung. Überdurchschnittliche intellektuelle Begabung. Trennungsangst, Daumenlut- schen, Nägelbeißen, Domi- nieren in der Gruppe. RÖ 1978: Glatte Oesophagus- passage.
29	N. D. 30.05.74 3160 g 40. Wo. männl.	I	Keine	Petechien. Milz am Rippenbogen. V. a. Sepsis. Thrombozytopenie. Speichelaspira- tion. Aspira- tionspneumonie.	1 Tag. Retropleural. Witzelfistel. Speichelfistel. Mit 1 Jahr Co- loninterpos. (Colon u. End- ileum); 3 Tage später Revision wegen Nekrose des Ileumanteils unter Belassung der Anastomose zw. Magen u. Colonteil. Mit	1974: Pneumonie zu- nehmend. Pleuraerguß. Pneumothorax rechts. 1975: Pneumonie. Man- telerguß rechts. Nach Interpos. Tachypneu, Tachycardie, Media- stinitis, Nekrose des Interponats, Mediasti- nalempyem.	Mitte April 1977 Entfernung der Witzelfistel, volle orale Ernährung. Röntgenologisch gute Passage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
29					3 Jahren endgültige Passageherstellung durch Magenhochzug (London). Thorakale Revision: End-zu-End-Anastomose des verbliebenen Colonabschnittes mit dem prox. Stumpf, Anlage einer Gastrotomie.		
30	U. B. 28.07.74 3340 g 41. Wo. weibl.	IIIB	Keine	Aspiration von Kontrastmittel. Aspirationspneumonie. Metabolische Azidose. Hyperbilirubinämie.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Stumpfabstand 1 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden, der nach 5 Wochen entfernt wurde.	3 Tage lang postoperativ intubiert und beatment wg. Ateminsuffizienz. Pneumonie bds. Pleuraerguß re. Oberlappen. Atelektase rechts. Stenosierung im Anastomosenbereich. Bradycarde Phasen.	Heute 10 Jahre. Bougierungsbehandlung bis Ende 1974. Einmalige Bolusentfernung. Bis heute leichte Schluckprobleme. - Überdurchschnittliche intelektuelle Leistungsfähigkeit. Trennungsangst. Dominierend in der Gruppe. RÖ 1981: Glatte Passage. Geringe Einengung im ehemaligen Anastomosenbereich.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter-krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
31	T. L. 24.08.74 2750 g 37. Wo. männl.	IIIB	Hodenhoch-stand bds.	Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung: Aspirationspenumonie.	2 Tage. Retropleural: Fistelverschluß. Witzelfistel. End-zu-End-Anastomose, Stumpfabstand 2 cm, Anastomose unter Spannung, sie ist nur 3 mm breit. 10/74: Transpleurale Rethorakotomie. Aug. 1975: Laparatomie.	Rezidiv. Pneumonien. Stenose. 9/74: 11. Tag postop. nach Bougieren starke Blutung, Perforation, Mediastinitis: Rezidivfistel. Okt. 1974: Operation einer subanastomotischen Rezidivfistel. 1975 Bridenileus (strangförmige Verwachsung der Dünndarmschlingen, totale Obstruktion zw. Jejunum und Ileum). Spastische Bronchitis.	Heute 10 Jahre. Bougierungsbehandlung Nov. 1974 abgeschlossen. Einmalig Bolusentfernung (1978). Intelligenz unterer Durchschnitt. Etwas aggressiv. - Normale körperliche Entwicklung. RÖ 1981: Glatte Passage, keine Enge.
32	J. W. 10.10.74 2140 g 34. Wo. männl.	II	M. Down Gleithoden bds.	Frühgeburt. APGAR 9/10 Min. Rhesusinkompatibilität. Blutaustausch. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Exsikkose. Intubation und Beatmung über 7 Tage. Hungerdarm.	13 Tage. Witzelfistel. Collare Speichelfistel. 1975: REHBEIN'sche Olivendehnung (3 retropleurale Fäden). Verschluß der Speichelfistel.	Atemstörungen. Intubation und Beatmung. Rezidiv. Bronchopneumonien. Fieberschübe. Phlegmone im Witzelfistelbereich. 1976: Oesophagobronchiale Fistel - wahrscheinlich durch Bougierungsmanipulation. Stenose, langgestreckt.	Exitus letalis 1 Jahr 9 Monate: Plötzlich Atem- und Herzstillstand. Wurde 1976 kurzzeitig oral ernährt, bis zum Tod über Witzelfistel, Duodenalsonde. Ab 1975 wurden regelmäßig zweimal wöchentlich Bougierungsbehandlungen durchgeführt. Sektion abgelehnt.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
33	O. S. 12.10.74 3580 g 38. Wo. männl.	IIIB	Keine	Hypertroph. metabolische Azidose.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Stumpfabstand 2,5 cm. Anastomose unter Spannung. Witzelfistel.	Kompressionsatelektase der ganzen rechten Lunge. Chylothorax. Pneumonie. Pleuraerguß. Krampfanfall (Fibrilieren der Zunge). V. a. Refluxoesophagitis, Erbrechen. Stenose ohne Passagehindernis.	Exitus letalis. Todesalter und -ursache unbekannt. Als letzte Information über das Kind: Entlassung aus der Klinik im Alter von 2 1/2 Monaten, wurde zu diesem Zeitpunkt oral ernährt.
34	T. D. 13.12.74 2300 g 37. Wo. männl.	IIIB	Pendelhoden bds.	Frühgeburt. Hyperbilirubinaemie. Fototherapie. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Metabolische Azidose. Bronchitis.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose (Naht Stoß auf Stoß, Knoten außen). Fistelverschluß. Witzelfistel. Einlegen eines Endlosbougierfadens.	Mäßige Aspirationspneumonie re. Unterlappen. 2 mm lange Stenose mit präanastomotischer Dilatation.	Heute 9 Jahre. Bis 1977 mehrmals bougiert. Schluckbeschwerden bis zum Alter von 5 Jahren. Zweimalige Bolusentfernung. (Erbrechen bis zum 4. Lebensj.). Normale körperliche Entwicklung. 1979 Intelligenzleistungen im Lernbehindertenbereich. RÖ 1979/80 Schluckakt einwandfrei, präanastomotische Pendelperistaltik, pseudoventrikelartige Ausziehung nach links.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
35	S. K. 21.07.75 2540 g 37. Wo. männl.	IIIB	Hypospadia penis. Lei- stenhoden bds.	Frühgeburt. Rhe- susinkompatibili- tät. Kontrastmit- telaspiration. Zentrale Aspira- tionspneumonie. Schwere Azidose. Beinödeme. Tachycardie 175/min. Hypo- kaliaemie. Hyper- glykaemie.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu- End-Anastomose. Stumpfabstand 2,5 cm. Myotomie an der vorderen Circum- ferenz. Fistel- verschluß. Wit- zelfistel. End- losbougierfaden. 1977: Funiculo- lyse und Orchido- pexie bds. nach LIEBLEIN. 1979: Hypospadieplastik nach GROSS I und II. 1980: Harn- röhrenstriktur, Urethrotomien. Sachse.	Rezidiv. Aspirations- pneumonien. Pleura- schwiele re.. Segment- atelektase li. Ober- lappen. Cyanoseanfälle. Trachea nach ventral verlagert. Erhebliche Stenose mit präanasto- motischer Dilatation.	Heute 9 Jahre. Bis Herbst 1976 mehrmals bougiert. Erbrechen und Schluckbeschwerden bis zum Alter von 2 Jahren. Mehr- malige Bolusentfernung. Sehr viele Krankenhausaufenthalte (über 5 Monate) auch wegen der Begleitmißbildungen. Körperliche Entwicklung etwas retardiert. Durchschlafstö- rungen, Trennungsangst. RÖ 76: Oesophaguspassage un- auffällig. RÖ 6/81: Glatte Passage. Ehe- maliger Anastomosenbereich fast normallumig. Dysmoti- lität, länger andauernde Pendelperistaltik, die sich nach Aufrichtung verbessert. RÖ li. Hand: Carpo-phalange- ale Ossifikationsdissozia- tion. Röhrenknochenossifika- tion entspricht einem knapp 5-jährigen Buben.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
36	S. B. 21.10.75 1590 g 34. Wo. weiblich	IIIB	Leistenhernie li.. Li. Hüftkopfkern um die Hälfte kleiner als rechts. Lockerer Knick-Hackenfuß.	Frühgeburt. Icterus prolongatus. Fototherapie. Atemnotsyndrom. Azidose. APGAR 7/1 Min.	2 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Stumpfabstand 1,5 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel. Pleura- u. Jejunumverletzung. Resektion von 1 cm Jejunum. Magenwandeinriß. Mit 18 Mo. Herniotomie links.	Retinopathia praematurorum (Gefäßproliferation mit mesenchymaler Leiste bds. temporal und einzelne Blutungen. 1976: Regressionsstadium). 4 Tage lang postoperativ intubiert und Beatmung. Pleuraerguß rechts. Hochgradige Anastomosenstenose.	Heute 9 Jahre. 3 mal bougiert bis Jan. 1976. Erbrechen bis zum Alter von 5 Monaten. Heute noch Schluckbeschwerden bei fester Nahrung. Dreimalige Bolusentfernung. Normale körperliche Entwicklung. Intelligenz unterer Durchschnitt. Stammelfehler. Dysgrammatismus. RÖ 1979: Gute Oesophagus-passage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiterkrankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
37	B. K. 04.12.75 3450 g 41. Wo. männl.	IIIB	Kryptorchismus li.: Leistenhoden re.. Blasendivertikel re., Schrumpfniere re. (Reflux IV°). Multiple Wirbelmißbildungen. Caudale Regression (Kreuzbeinhypoplasie u. Steißbeinaplasie) mit Blasen- u. Mastdarmstörungen. Hypotrophie re. Hand u. re. Arm. Überzählige Rippe. Abspreizhemmung bd. Hüftgelenke. Sichelfüße bds. Schädelasymmetrie.	APGAR 9/1 Min. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Aspirationspneumonie. Clavicula-fraktur rechts.	3 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Stumpfabstand 1,5 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel. 1976: Endlosbougierfaden.	Cyanoseanfälle. Pneumothorax rechtsapikal. Überblähung der li. Lunge. Rezidivierend Pneumonien. Erhebliche Anastomosenstenose. (Bd. Hoden nach Hormontherapie deszendiert. Rezidiv. Harnwegsinfekte. 1977: Renaler Hypertonus. 1980 Neurogene Blase.)	Heute 8 Jahre. Häufig stationär und ambulant bougiert bis Sept. 1976; ab Jan. 1976 unter Zuhilfenahme eines Endlosbougierfadens. Bis Feb. 76 häufig während des Essens aspiriert. Heute noch bei fester, schlecht gekauter Kost Schluckbeschwerden. - Normale körperliche und geistige Entwicklung. Auffällig: Trennungsangst. RÖ 1977: Normales Oesophagogramm. 12/80: Oesophagus unauffällig (Prof. FLACH).

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
38	S. K. 13.02.76 1550 g 32. Wo. männl.	IIIB	Ventrikelsep- tumdefekt. Offener Ductus Botalli.*Pan- kreasfibrose. Defekt in der Falx cerebri. - Äußere Stig- mata der Tri- somie 18 (Ed- wards-Syndrom). *Offenes Fo- ramen ovale	Frühgeburt. APGAR 5/5 Min. Atemnotsyndrom (sofort nach der Geburt beatmet). Kontrastmittel- aspiration (Bronchographie). Geringe respira- torische Azidose.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu- End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougier- faden.	Bei Narkoseein- und -ausleitung Asystolie. Beim Umintubieren To- talpneumothorax re. (schwierig wegen der Mikrostomie, Kiefer- sperre und der großen Zunge). Apnoe und Bra- dykardie beim Ziehen der Thoraxdrainage. Ge- neralisierter Krampfan- fall. Zunehmende Herz- insuffizienz.	Exitus letalis 6. Tag post- operativ. Atem- und Herzstillstand. Sektionsbefund: Siehe auch Begleitmißbildungen. - Mikrodysplasien im Groß- und Kleinhirn. - Abszedieren- de Pneumonie in allen Lungen- lappen. Eitrige Pleuritis links. Haematothorax mit Kompressionsatelektasen re. u. Parenchymblutung re.. Interstitielles Ödem in bd. Lungen. Mäßig ausgeprägte hyaline Membranen. Fibrin- thromben in Lungenkapillaren (Schock).
39	N. B. 07.05.76 2750 g 39. Wo. weibl.	IIIB	Keine	APGAR 9/2 Min. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Zen- trale Aspira- tionspneumonie. Azidose.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu- End-Anastomose. 2 cm Stumpfab- stand, Zipfel- plastik. Fistel- verschluß. Orale Magensonde bis 3. postopera- tiven Tag. Wit- zelfistel.	Sternalwärts kleiner Pleurariß. Bei Narko- seausleitung Blut- druckabfall (Alupent). 2 Tage postoperativ intubiert und beatmet. Respirator. Azidose. Beinödeme. Spannungs- pneumothorax mit Zwerchfelltiefstand. Pneumonie gesamte re. Lunge. Oberlappenate- lektase re.. 6. Tag postoperativ: eitrige Mediastinitis. Nahtin- suffizienz im Bereich	Heute 8 Jahre. Schluckbeschwerden bis zum 4. Monat. Bis heute etwas unterge- wichtig. Normal geistig leistungsfähig. Trennungs- angst.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
39						der Trachealnaht. Oesophagotracheale Rezidivfistel, dünne Verbindung zwischen einem bestehenden Oesophagusdivertikel u. der Trachea, die jedoch keine Beschwerden macht und sich wieder spontan verschließt. 77: Rezidiv. Bronchitis. Pleuraschwarte rechts.	
40	M. D. 26.06.76 2610 g 40. Wo. weibl.	IIIB	Analatresie mit rectovaginaler Fistel. Ureterabgangsstenose rechts.	Zentrale Aspirationspneumonie rechts. Metabolische Azidose.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Stumpfabstand 1,5 cm, Anastomose unter Spannung. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. 8/76: Analplastik. Querkolonkunstafter. Füllung der rectovaginalen Fistel mit Histoacryl-Kleber, in der Hoffnung, sie wurde zugranulieren; es kam	Pneumonie, Nahtdehiszenz, Interlobärerguß; Sepsis und Mediastinitis am 10. postoperativen Tag. Danach rezidiv. Pneumonien, Atelektasen und Pleuraschwielen. Mehrmals Atemstillstände und Bradycardien. Fisteln: 1976 oesophagotracheal. 1979: oesophago-pleural und 2 Fisteln im Bereich der Thoraxnarben. 1980: Ausgedehnte Fistel von der vorderen Thoraxwand u. zum Oesophagus. Seit 1978 Pleuraempyem. Anastomosenstenose. Leichte Tracheomalazie. 78: Cardiainsuffizienz.	Heute 8 Jahre. Bis heute noch Schluckbeschwerden. Insgesamt 2 1/2 Krankenhausaufenthalte, während dieser Zeit oft bougiert worden. Die körperliche Entwicklung ist retardiert. Kind besucht eine private Schule für Körperbehinderte. - Es besteht eine Vaterproblematik, hat Trennungsangst. RÖ 1981: Ringförmige Anastomosenregion sichtbar sowie mäßige präanastomotische Dilatation. Kein Passagehindernis. Diskoordinierte Peristaltik. Keine Fistel. 1981 wurde die Witzelfistel entfernt.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
40					zu einem Rezidiv (Fistelresektion). 9/77: Rethorakotomie, Rezidivfistel unterbunden, Resektion der Narbenstenose. Danach Mediastinalfistel; bei der Nachuntersuchung 1981 keine Fistelöffnung mehr nachweisbar. Erneute End-zu-End-Anastomose.		
41	V. G. 11.07.76 2400 g 38. Wo. weibl.	IIIB	Pancreas anulare (funktionell wie Duodenalstenose) Genitale hyperpigmentiert. (Das Pankreas nur partiell stenosierend; es finden sich bei der Gastrotomie zwei weitere Pankreasinseln an der großen Kurvatur).	APGAR 8/10 Min. Kontrastmittelaspiration (Singen). Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Metabolische Azidose. Aspirationspneumonie. Atelektase re. Oberlappen. Exsikkose.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, die unter starker Spannung ist: Stumpfabstand 2,0 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden.	Tracheale Fistel eröffnete sich. Seropneumomediastinum. Pneumonie. Mehrfach Cyanose und Bradycardien. Gemischte Azidose. 2. und 3. Tag postoperativ Hormonentzungsblutung aus der Vagina.	Exitus letalis 12. postoperativer Tag: Plötzliche Bradycardie mit Herzstillstand. Keine Sektion.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
42	R. S. 01.11.76 2740 g 40. Wo. männl.	IIIB	Keine	APGAR 6 nach 5 Minuten: Reanimation. Kontrastmittel- und Speichelaspiration. Leichte Pneumonie. Thrombozytopenie.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden.	Geringe Pneumonie, die bis zum 6. postoperativen Tag abklingt. 12/1976: Enge Stenose im Anastomosenbereich mit Kontrastmittelrückstau.	Heute 7 Jahre. Bis zum 10. Lebensmonat mehrmals ambulant und stationär bougiert. Einmal (1977) Nahrungsmittelaspiration. Bis zum Alter von 3 Jahren Schluckbeschwerden. - Normale körperliche, geistige und psychische Entwicklung.
43	A. K. 04.03.77 3350 g 40. Wo. weibl.	IIIB	Hydantoin-Embryopathie. Double-outlet-right-ventricle mit Pulmonalstenose. Anomalien der großen Gefäße (li. Coronararterie überkreuzt Ausflußbahn des re. Ventrikels. Li. A. subclavia geht aus descendierender Aorta ab. Aorta und Pulmonalis gehen aus dem rechten Ventrikel ab. Abgang beider Carotiden mit gemeinsamem Ursprung	Aspirationspneumonie re. Oberlappen. Hyperkaliämie. Hypoglykämie. Digitalisierung vor Op. erforderlich.	3 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, die unter Spannung ist. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. Anastomosierung des Oesophagus schwer, da die Anastomose genau hinter dem Aortenbogen gefertigt werden mußte: Weghalten des Aortenbogens und der Aorta mit Lidhäkchen; Kompression, lediglich in Inter-	Aspirationspneumonie. Pleuraschwiele. 1977: Oesophagotracheale Fistel (Rezidiv). 1978: Oesophago-mediastinale Fistel nach rechts. Rezidivierend Bronchitis. Oberlappenatelektase rechts. Mäßiggradige bandförmige Stenose im Anastomosenbereich, die bis 1977 fünfmal bougiert wurde. Bis 1980 Schluckbeschwerden und Erbrechen. 1980: Serie von Krampfanfällen; computertomographisch Großhirnatrophie mit Verbreiterung der Sulci. Nach der Shunt-Operation hypoxische Zu-	Exitus letalis im Alter von 3 Jahren 3 Monaten am Tage der Korrektur-Herzoperation. (1980): Postoperativ schwere linksventrikuläre Insuffizienz, massives Lungenödem, cardiogener Schock, Nierenversagen. Die psychomotorische Entwicklung war retardiert.
					ständen.		

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
43			aus dem Aortenbogen. Re. Aortenbogen mit re. descendierender Aorta und dann li. überkreuzender Aorta). Fehlen des M. depressor anguli oris links. Links kl. Blasendivertikel. Hüftgelenksluxation re.. Spaltwirbelbildung Th3. Bläuliche Skleren. Microcephalie.		vallen von 4 sec. konnte am Oesophagus gearbeitet werden. Es war kein Material vorhanden, das man über den Fistelstumpf hätte nähen können. Trachealnaht liegt in unmittelbarer Nähe der Anastomose. Es besteht die Gefahr der Rezidivfistel. - Thoraxdrainagen. Freies Muskelläppchen zw. diese Nähte. 1978: Waterston-Cooley-Anastomose re.. Gortex-Prothese. Herz-Op. 1980: Abtrennen der Prothese und Patchplastik der re. Pulmonalarterie, Intraventrikulärer Tunnel vom VSD zur Aorta u. extraventrikuläres Conduit vom re. Ventrikel zur Pulmonalarterie.	

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
44	M. N. 20.05.77 3350 g 40. Wo. weibl.	IIIB	Keine.	Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Auswärtige RÖ-Aufnahme mit Kontrastmittel. Intubation und Beatmung. Aspirationspneumonie.-Azidose.	2 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, die unter Spannung ist. Endlosbougierfaden. Witzelfistel. (Aboraler Stumpf schwer zu finden, Gewebe hier merkwürdig sulzig aufgetrieben). 6/1977: Nekrotisierende Enterokolitis (hämolys. Antikörper im Blut) - Dünndarmanus. 7/1977: Dünndarmresektion.	Atelektase gesamte li. Lunge. Bronchopneumonie. 8/77: Zarte oesophago-tracheale Fistel dicht oberhalb der Bifurkation. Geringgradige Stenosierung im Anastomosenbereich ohne Passagebehinderung. 6/77: Nabelveneninfektion. Thrombose der V. mesent. sup. u. partiell der Pfortader. Ileus. Sehr schlechter AZ und Prognose. 7/77: Hoher Bridenileus.	Heute 7 Jahre. Einmal stationär bougiert. Bis heute Schluckbeschwerden u. Erbrechen bei fester u. schlecht gekauter Nahrung. - Einmalige Bolusentfernung. Körperliche Entwicklung etwas retardiert. Trennungsangst.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
45	J. J. 30.05.77 3330 g 40. Wo. männl.	IIIB	Leistenhernie li.. Hydrocele testis re.. Sichelfüße bds.	APGAR 8 nach 1 Min. - Speichelaspiration. Ikterisch. Turgor vermindert. Petechien li. Leiste. Aspirationspneumonie re. Unterlappen.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, unter Spannung, Stumpfabstand 2 cm, Naht zweireihig, angeschrägte Stümpfe. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. 1977 Herniotomie.	Nach Ziehen der Thoraxdrainage Mantelpneu rechts. Pneumonie. - Kurzstreckige Stenose im Anastomosenbereich mit präanastomotischer Dilatation. - Kardiainsuffizienz, Hiatushernie.	Heute 7 Jahre. Bis 1979 gelegentlich Verschlucken mit Erbrechen. Mehrmals stationär und ambulant bougiert.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
46	T. M. 31.05.77 2180 g 36. Wo. weibl.	IIIB	Harris-Osborne-Syndrom. Radiusaplasie re.. Daumenhypoplasie re. V. a. kleinen Ventrikelseptumdefekt.	Frühgeburt. Zwillingsgeburt (gesunde eineiige Zwillingsschwester). Asphyxie nach Geburt, APGAR 1 nach der 1. Min. - Reanimation. Intubiert zu uns verlegt. Schockbehandlung. Geringe Aspirationspneumonie. Gemischte Azidose.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, Vorderwand zweireihig. Fistelverschluß mit gegenläufigen U-Nähten. Witzelfistel. Endlosbougierfaden.	1 Tag postoperativ extubiert. Alte Pneumonie re.. Postoperativer Verlauf ohne größere Komplikationen. Ringförmige kurzstreckige Stenose mit prästenot. Dilatation nach 4 Wochen. 1978: Im Anastomosenbereich jetzt membranartige Stenose, Lumen bis auf ein Drittel eingeengt.	Heute 7 Jahre alt. Ab und zu noch Erbrechen und Schluckbeschwerden bei fester Nahrung. Dreimalige Bolusentfernung, letztmals Dez. 1980 bougiert. Autobougierung des Oesophagus empfohlen durch Gabe von festerer Nahrung. - Als Kleinkind adoptiert worden. Normale psycho-physische Entwicklung. (Digitalisiert wegen des Herzfehlers). RÖ 1980: Ringförmige Enge im ehemaligen Anastomosenbereich. Mäßige präanastomotische Dilatation.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
47	D. S. 01.09.77 2820 g 36. Wo. männl.	II	Keine	Frühgeburt. Speichelaspiration. Hypoglykämie.	2 Tage. 9/1977: Zu kleiner Magen, deshalb Kaderfistel. Nasensonde (Dauerabsaugung). Magnetbougierung. Sehr kurzer distaler Stumpf. 20.09.77: Magenwandnekrose, Übernähung. Dünndarmkunstafter. Absaugen von subphrenischem Abszeß. Intraoperativ Herz-Kreislaufstillstand (danach Anfallsleiden mit Tetraspastik). 11/1977: Resektion Kunstafter. 1/1978: Gastrostomie. Lösung von Verwachsungen. 2/1978: Gastrotomie, (abgebrochener Magnetkopf aus dem Magen entfernt). Fremdkörperentfernung. 1978 Duodenalsonde.	Atelektasen. Rezidivierend Aspirationspneumonien. Magenperforation (Druck der Kaderfistel?). Eitrige Peritonitis. Subphrenischer Abszeß. Intraoperativ Herz-Kreislaufstillstand; danach Anfallsleiden mit Tetraspastik. Computertomographisch Hydrocephalus, geringer Hirnparenchymsaum. 3/78: Fistel vom distalen Stumpf in den li. Hauptbronchus, verursacht durchs Bougierungsmanöver.	Exitus letalis 1 Jahr 4 Monate nach der Erstoperation. Wahrscheinlich in einem Heim an den Folgen des Anfallsleidens gestorben. Ab Dez. 1977 wurde das Kind 2 Monate lang nach dem Magnetprinzip bougiert, eine Annäherung der Stümpfe blieb aus.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
48	M. K. 06.09.77 3500 g 40. Wo. männl.	IIIB	Keine	Hyperbilirubinämie. Fototherapie. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung (Tee und Muttermilch). Aspirationspneumonie.	2 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Stumpfabstand 0 cm. Fistelverschluß. Muskelläppchen zw. Fistelstumpf und Anastomose. Witzelfistel in Richtung Duodenum. Endlosbougierfaden.	1 Tag lang postoperativ beatmet. Aspirationspneumonie re.. Mantelpneu re. Oberlappen beim Ziehen der Thoraxdrainage. 8/1979: Ringförmige Stenose im Anastomosenbereich.	Heute 7 Jahre. Bis Aug. 1978 mehrmals bougiert. Heute keine Schluckbeschwerden. Normale psychophysische Entwicklung. RÖ 1981: Normaler Schluckakt. Mäßig ausgeprägte, ringförmige Anastomosenregion, kurze präanastomotische Dilatation, die sich als gut tonisiert erweist. Gelegentlich Retroperistaltik im oberen Oesophagusabschnitt.
49	M. H. 08.12.77 3005 g 40. Wo. männl.	IIIB	Keine	Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Ikterus. Azidose.	2 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, zweireihig. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. 3/1978: Rethorakotomie und Resektion der Rezidivfistel.	Postoperativ. Herzstillstand, Reanimation. Dystelektase. 1/78: Oesophagomediastinale Rezidivfistel. 6/78: Bleistiftminendicke Stenose im Anastomosenbereich. Gastrooesophagealer Reflux.	Heute 6 Jahre. Anfänglich Trinkschwierigkeiten, Koordinationsstörungen beim Schluckakt. Heute kein Erbrechem mehr. Viermal bougiert. Normale psycho-physische Entwicklung. RÖ 7/1978: Im Oesophagogramm funktionell keine entscheidende Stenose.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
50	D. S. 12.07.78 1960 g 34. Wo. männl.	IIIB	Kurzdarm (Dünndarm 120 cm, Dickdarm 28 cm). Malrotation. Lage des Coecalpols im Bereich des linken Oberbauches. Nicht descendierte Hoden bds. Omphalocele.	Frühgeburt. APGAR 7 nach 1 Min.. Bei Sondierung angeblich Absaugen von Magensaft gelungen. Azidose. Sternale Einziehungen. Blutdruckabfall.	1 Tag. Versorgung der Omphalocele mit lyophylisierter Dura. Sondierung des Magens war intraoperativ sicher möglich, da die Sonde via Trachealfistel in den unteren Oesophagusstumpf und in den Magen gelangte. Oesophagusatresie wurde nicht diagnostiziert u. nicht operiert.	Segmentatelektasen. Aspirationszeichnung rechte Lunge. Minderbelüftung linke Lunge. Massive Ödeme. Bradycardien. Schnappatmung. Hyperhydratation, hypoton. Hyponatriämie. Gesamteiweiß reduziert. Metabol. pH 6,99. Hochpathologischer Gerinnungsstatus. Allg. Faktorenmangel. Austauschtransfusion.	Exitus letalis 2. postoperativer Tag. - Anämie. Hyperkaliämie. V. a. innere Blutungen. Niereninsuffizienz. Anurie. Therapieresistente Bradycardie u. Azidose. Protrahierte Schocksymptomatik. Sektionsbefund: Blutungen in fast allen Organen, einschl. Ventrikelsystem. Oesophagusatresie, Stumpfabstand 0,5 cm. Im Bereich der Bifurkation weite oesophago-tracheale Fistel.
51	M. S. 10.09.78 3770 g 40. Wo. männl.	IIIB	Nabelhernie. Hydrocele testis bds.	Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Kontrastmittelaspiration. Hilofugale Aspirationszeichen. Metabolische Azidose.	2 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, unter Spannung. Stumpfabstand 2,0 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden.	10. postoperativer Tag erhebliche Stenosierung im Anastomosenbereich, erstreckt sich etwa über die Länge von 3 bis 4 Brustwirbelkörper.	Heute 6 Jahre. Einmalige Bougierung am 17. postoperativen Tag. Normale psycho-physische Entwicklung. RÖ 1981: Anastomosenregion nicht mehr nachweisbar. Glatte Passage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
52	S. D. 26.01.79 2750 g 40. Wo. männl.	IIIB	Keine	Kontrastmittel- und Speichelaspiration. Aspirationspneumonie rechter Oberlappen.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-Zu-End-Anastomose, unter Spannung Stumpfabstand 2,5 cm. Proximaler Stumpf wurde langstrekkig freipräpariert. 2 Mersilene-Endlosbougierfäden. Fistelverschluß. Witzelfistel. Zw. Anastomose u. Trachea Pleurallappen gezogen und dort vernäht.	Pneumonie rechter Oberlappen. Stenose im Anastomosenbereich mit verzögerter Entleerung.	Heute 5 Jahre. Erbrechen und Schluckbeschwerden bei hastigem Essen bis heute. Einmalige Bolusentfernung. Normale psychophysische Entwicklung. RÖ 11/1979: Glatte Oesophaguspassage, Rückgang der präanastomotischen Dilatation.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
53	M. B. 26.02.79 3310 g 41. Wo. weibl.	IIIB	Keine	Aspirationspneumonie. Reticulocyten 35 ‰.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, unter Spannung. Stumpfabstand 2,0 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. - Intraoperativ reißt Pleura ein, weil ein Pleuraerguß besteht. 1980: Bridenileus-Op. mit durchblutungsgestörter Ileumschlinge.	Cyanose. Noch 5 Std. postoperativ beatmet. Schwere Pneumonie. Atelektasen. Mäßige Verengung im Anastomosenbereich. Bougierung nicht erforderlich. Bridenileus mit Resektion von 9 cm Dünndarm.	Heute 5 Jahre. Heute noch Schluckbeschwerden bei fester, grober Nahrung. Einmalige Bolusentfernung. Normale psycho-physische Entwicklung. RÖ 6/1980: Glatte Oesophaguspassage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
52	S. D. 26.01.79 2750 g 40. Wo. männl.	IIIB	Keine	Kontrastmittel- und Speichelaspiration. Aspirationspneumonie rechter Oberlappen.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-Zu-End-Anastomose, unter Spannung Stumpfabstand 2,5 cm. Proximaler Stumpf wurde langstrekkig freipräpariert. 2 Mersilene-Endlosbougierfäden. Fistelverschluß. Witzelfistel. Zw. Anastomose u. Trachea Pleurallappen gezogen und dort vernäht.	Pneumonie rechter Oberlappen. Stenose im Anastomosenbereich mit verzögerter Entleerung.	Heute 5 Jahre. Erbrechen und Schluckbeschwerden bei hastigem Essen bis heute. Einmalige Bolusentfernung. Normale psychophysische Entwicklung. RÖ 11/1979: Glatte Oesophaguspassage, Rückgang der präanastomotischen Dilatation.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
53	M. B. 26.02.79 3310 g 41. Wo. weibl.	IIIB	Keine	Aspirationspneumonie. Reticulocyten 35 ‰.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, unter Spannung. Stumpfabstand 2,0 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. - Intraoperativ reißt Pleura ein, weil ein Pleuraerguß besteht. 1980: Brideneileus-Op. mit durchblutungsgestörter Ileumschlinge.	Cyanose. Noch 5 Std. postoperativ beatmet. Schwere Pneumonie. Atelektasen. Mäßige Verengung im Anastomosenbereich. Bougierung nicht erforderlich. Brideneileus mit Resektion von 9 cm Dünndarm.	Heute 5 Jahre. Heute noch Schluckbeschwerden bei fester, grober Nahrung. Einmalige Bolusentfernung. Normale psycho-physische Entwicklung. RÖ 6/1980: Glatte Oesophaguspassage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
54	S. K. 08.07.79 1880 g 40. Wo. männl.	IIIB	Nabelhernie. Hydrocele testis re.. Hodenhochstand li.. Abspreizhemmung der Hüftgelenke. Brustkyphose. LWS-Kyphose.	Small for date. Speichelaspiration. Aspirationspneumonie. Exsikkose. Metabolische Azidose (schwer).	12 Stunden. Retropleural. primäre End-zu-End-Anastomose. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. Fistelverschluß.	Mantelpneu. Teilkollaps rechte Lunge. Infekthilus. Pleurakuppenschwiele rechts. Ausgeprägte Stenose im Anastomosenbereich. - 8/79: Ileus, der sich spontan löste durch Nahrungskarenz.	Heute 5 Jahre. Dreimal stationär bougiert. - Ab und zu heute bei fester Nahrung Erbrechen und Schluckbeschwerden. Einmal wurde ein Fremdkörper, der im Oesophagus steckenblieb, entfernt. Normale psycho-phys. Entwicklung. - RÖ 1980: Unauffällige Oesophaguspassage.
55	S. F. 11.08.79 3600 g 39. Wo. männl.	IIIB gr. Dist.	Rechtsdescendierende Aorta.	Hausgeburt. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Aspirationspneumonie. Azidose.	2 Tage. Retropleural. Fistelverschl. Witzelfistel. Speicheldauerabsaugung aus dem oberen Stumpf. REHBEIN'sche Olivendehnung. Bd. Stümpfe endständig vernäht. Der Oesophagus liegt li. - Der untere Oesophagusteil mündet in den rechten Hauptbronchus von hinten her. Stumpfabstand trotz maximaler Bougierung 2 cm.	Rezidivierend Bronchopneumonien. 9/1979: Chylothorax, Thorakotomie, Umstechung des Ductus thoracicus. 1/1982: Verschluß einer oesophagotrachealen Rezidivfistel, gleichzeitig Resektion einer 3 cm langen Narbenstenose und End-zu-End-Anastomose, die unter Spannung ist. 2/1982: Excision der Witzelfistel.	Heute 5 Jahre. Bis 1982 Schluckbeschwerden und Erbrechen, nach der End-zu-End-Anastomose nicht mehr. Physische Entwicklung etwas verzögert. Intelligentes Kind. Trennungsangst. RÖ 1982/83: Gute Oesophaugspassage. V. a. Bronchiektasen rechts subhilär.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
56	S. B. 17.11.79 2810 g 40. Wo. männl.	IIIB	Transposition der großen Gefäße. Persistierender Ductus arteriosus. Milde Subpulmonalstenose.	APGAR 8 nach 1 Min. Fruchtwasser- und Kontrastmittelaspiration. 6 Std. nach Geburt generalisierte persistierende Cyanose. Intubation. Gabe von 100 %-igem Sauerstoff. Aspirationspneumonie. Ausgeprägte Azidose mit pH-Wert von 6,64. Nahezu moribund. Kind kommt intubiert, Bauch wird zunehmend dicker.	14 Stunden. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden (Prolene). Weite Fistel zur Tracheahinterwand. 17.11.79: Atrioseptostomie nach RASHKIND. 7/1980: Korrekturoperation einer Transposition der großen Gefäße nach SENNING.	Oberlappenatelektase rechts. Rezidivierend spastische Bronchitiden. Nach Herz-Op.: Herzrhythmusstörungen, mehrfache Asystolie. Reanimation. 11 Tage postoperativ intubiert und beatmet.	Heute 4 Jahre. Kann alles ohne Komplikationen essen. Physische Entwicklung etwas retardiert. Normale psychische Entwicklung. RÖ 1980: Glatte Oesophagus-passage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
57	Y. W. 01.01.80 2900 g 38. Wo. weibl.	IIIB	Keine		1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel.	Rezidiv. Apnoezustände, einmal Asystolie ohne bekannte Ursache.	Heute 4 Jahre. Kann alles problemlos essen. Normale psycho-physische Entwicklung. RÖ 1981: Glatte Oesophagus-passage.
58	M. B. 10.01.80 3500 g 40. Wo. männl.	IIIB	Rectumatresie. Coecum mobile (Wurmfortsatz fast in Leberhöhe). Congenitaler Stridor bei Tracheomalazie. Dystop. einmündender re. Harnleiter. Vesicoureteraler Reflux bds. III. Grades. LWS-Kyphose. Skoliose. Zungenbändchen.	APGAR 8 nach 1-5 und 10 Min. - Speichelaspiration. Hyperexzitabilität. Metabolische Azidose.	6 Stunden. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose über eine liegende Sonde. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. Querkolonkunstafter. 7/1980: Op. nach Leadbetter-Politano rechts. 11/1980: Rectumdurchzugs-Op. bei fortbestehender Rectumatresie mit Anuspraeter-Versorgung.	Aspirationspneumonie. Inspirat. Stridor. Tracheomalazie in Höhe von Th1. 10/1980: Blasensteinabgang. Rezidiv. Harnwegsinfekte. → kompliziert durch Hirnödem und Hyponatriaemie.	Heute 4 Jahre. Erbrechen und Schluckbeschwerden selten, nur bei fester Nahrung. Einmalige Bolusentfernung. Normale psycho-physische Entwicklung. Trennungsangst. RÖ 5/1980: Glatte Oesophaguspassage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
59	M. S. 01.04.80 3010 g 39. wo. männl.	IIIB	Pierre-Robin-Syndrom. Rektusdiastase.	APGAR 4 nach 1 Min. Aspirationsbefund re. Lunge. Respiratorische Azidose. Leukozytose.	2 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, teleskopartig, einschichtig. Witzelfistel. Endlosbougierfaden.	4 Wo. lang Guedel-Tubus wegen zurückfallender Zunge. → Aspirationspneumonie.	Heute 4 Jahre. Bis zu dreimal tägl. Blinzelanfälle. Retardierte psychophysische Entwicklung. RÖ 1981: Glatte Oesophagus-passage. Es fällt eine bajonettartige Versetzung des aboralen Oesophagusanteils nach rechts auf.
60	F. E. 03.05.80 995 g 31. Wo. männl.	IIIB	Ventrikelseptumdefekt. Pulmonalstenose. Leistenhernie re.. Leistenhoden links.	Frühgeburt. Small for date. APGAR 6 nach 1 Min. Atemnotsyndrom (HMD I). Hyperbilirubinämie. Fototherapie. Metabolische Azidose.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose, die unter Spannung ist. Stumpfabstand 1 cm. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden. Pleuraeinriß.	1 Tag lang postoperativ intubiert und beatmet. Fußrückenödeme, betonte Hili.	Heute 4 Jahre. Bis zum 5. Lebensmonat Erbrechen. Normale psycho-physische Entwicklung. RÖ 7/1980: Glatte Oesophagus-passage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
61	A. W. 05.05.80 1400 g 38. Wo. weibl.	IIIB	Trisomie 18 (Edwards-Syndrom). Ventrikel-Septum-Defekt. Schlitzförmig offenes Foramen ovale. Persistierender Ductus arteriosus. Omphalocele. Malrotation (Colon). Klitorishypertrohpie. (Dehydroepiandrosteron stark erhöht; 17-Hydroxyprogesteron deutlich erhöht).	Small for date. Atemnotsyndrom Grad II-III. APGAR 4 nach 1 Min. Hyperbilirubinämie. Fototherapie. Kontrastmittelaspiration. Respiratorische Azidose. Retikulozyten 50 °/₀₀.	9 Stunden. Retropleural. Bd. Stümpfe mit 4 Vicryleinzelknopfnähten aneinander genäht. Stumpfabstand 2,5 cm. Fistelverschluß durch gegenläufige Zickzacknaht. Witzelfistel. Endlosbougierfaden durch bd. Stümpfe geführt. 5.5.80: Kl. Omphalocele operativ versorgt.	14 Tage lang postoperativ intubiert und beatmet. Pleuraerguß. Hautemphysem. Kardiomegalie. Lungeninfiltrationen rechts. Generalisierte Krampfanfälle.	Exitus letalis 14. postoperativer Tag: Ateminsuffizienz. Sektionsbefund: Siehe Begleiterkrankungen. - Mißgebildete zweigipflige Pulmonalklappe. Mangelbelüftete Lungen (hyaline Membranen). Ausgeprägtes interstitielles Ödem. Intrahepatische Cholostase. Mäßig erweiterte Ureteren bei engen Ostien. - Inkomplett rotierter Dickdarm. - Fehlende Kopfschwarte in einem 2-Pfennigstückgroßen Areal. - Im Zahnbereich des Kleinhirns Mikrodysplasie (geringgradige Körnerzellheterotopien), sonst ist das Zentralnervensystem unauffällig.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
62	M. G. 23.05.80 3400 g 40. Wo. männl.	IIIB	Keine	APGAR 9 nach 1 Min.. Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Aspirationspneumonie. Hypoglykämie.	24 Stunden. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Proximaler Stumpf wird auf eine Länge von 1,5 cm von der Pars membranacea zur Trachea abgelöst, unterer Stumpf hypoplastisch. Fistelverschluß. Witzelfistel. Zusätzlich über den gleichen Witzelkanal Duodenalsonde (= Doppelsonde). Endlosbougierfaden. (Pleuraeinriß!).	Erguß und Pneumonie rechts. 1/1980: Mäßige Enge im Anastomosenbereich, gute Passage.	Heute 4 Jahre. (Inzwischen Wohnort des türkischen Kindes nicht bekannt.) 12/1980: Geringe Rumpfhypotonie, cerebrale Bewegungsstörung; krankengymnastische Behandlung. - Altersentsprechende Entwicklung. - RÖ 11/1980: Glatte Oesophaguspassage.

Nr.	Name Geb.datum Geb.gewicht Gest.alter Geschlecht	Typ VOGT	Begleiter- krankungen	Präoperative Risikofaktoren	Alter bei Erst-Op. Operationsart	Postoperative Komplikationen	Ergebnis
63	G. F. 16.08.80 3350 g 40. Wo. männl.	IIIB	Nabelhernie.	APGAR 8 nach 1 Min.. Ateminsuffizienz. Metabolische Azidose. Leukozytose. Rasselgeräusche über der linken Lunge.	1 Tag. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Fistelverschluß. Witzelfistel. Endlosbougierfaden.	Apikaler Restmantelpneu. - Bei Aufregung inspiratorischer Stridor. Am 12. Lebenstag mäßige Stenose u. prästenot. Dilatation mit guter Oesophagus-passage.	Heute 4 Jahre. (Das italienische Kind ist unbekannt verzogen). RÖ 10/1980: Glatte Oesophaguspassage.
64	M. K. 15.12.80 2680 g 38. Wo. weibl.	IIIB	Lippen-Kiefer-Gaumenspalte.	Fütterung ohne Kenntnis der Erkrankung. Kontrastmittelaspiration. Kurzfristig intubiert und beatmet. Blutdruckabfall. Hypoglykämie. Hypokalzämie. Gesamteiweiß erniedrigt.	2 Tage. Retropleural. Primäre End-zu-End-Anastomose. Stumpfabstand 2,0 cm. Langstreckiges Freipräparieren des proximalen u. distalen Stumpfes. Fistelverschluß. Witzelfistel. Zusätzlich über den gleichen Witzelkanal Sonde bis ins Jejunum (Doppelsonde). Endlosbougierfaden.	Mantelpneu re.. Am 14. Tag postoperativ: Verzögerter Kontrastmittelabfluß über den Anastomosenbereich.	Heute 3 Jahre. Nach 31 Tagen konnte das Kind entlassen werden; die orale Ernährung gelang zu diesem Zeitpunkt problemlos.

IX. LITERATUR

1 AARONSON, I. A.: Peptic Ulceration of the Interposed Colon in Children. Z. Kinderchir. 24, 69 - 72 (1978).

2 ALTORJAY, I., IMRE, J., VERESS, I., PÁLDY, L. es BÉLAY, M.: Die operative Ersetzung eines angeborenen, partiellen Defektes der Speiseröhre durch Dickdarmwand. (A nyelöcsö veleszületett részleges hiányának pótlása vastagbellel.) Orvosi Hetilap 108, 1417 - 1419 (1967).

3 ANDERSON, K. D., and RANDOLPH, J. G.: The gastric tube for esophageal replacement in children. J. thorac. cardiovasc. Surg. 66, 333 - 342 (1973).

4 ASHCRAFT, K. W. and HOLDER, M.: Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula Malformations. Surg. Clin. North Am. 56, 299 - 315 (1976).

5 BEDARD, P., GIRVAN, D. P., and SHANDLING, B.: Congenital H-Type Tracheoesophageal Fistula. J. Pediatr. Surg. 9, 663 - 668 (1974).

6 BELSEY, R.: Recent progress in oesophageal surgery. Acta chir. Belg. 71, 230 - 238 (1972).

7 BENJAMIN, B., COHEN, D., and GLASSON, M.: Tracheomalacia in association with congenital tracheoesophageal fistula, Surgery 79, 504 - 508 (1976).

8 BJORK, G., IVEMARK, B., LIVADITIS, A. und OKMIAN, L.: Der Einfluß der Zugbelastung auf die Heilung der Oesophagusanastomose. Eine experimentelle Untersuchung an neugeborenen Schweinen. Berichte.

8 Z. Kinderchir. 4, 445 (1967).

9 BRANDESKY, G.: Berichte. Kinderchirurgisches Symposium an der II. Chirurgischen Univ.-Klinik in Wien (Vorst. Prof. Dr. H. Kunz) am 26. und 27. Februar 1964. 2. Podiumsgespräch über Besonderheiten der chirurgischen Behandlung der Ösophagusatresien unter dem Vorsitz von D. J. Waterston, London. Z. Kinderchir. 2, 257 - 261 (1965).

10 BRERETON, R., J., ZACHARY, R. B., and HEMALATHA, V.: Upper Urinary Tract Anomalies in Esophageal Atresia. Z. Kinderchir. 25, 221 - 230 (1978).

11 BUKER, R. H., COX, W. A., PAULING, F. W. and SEITTER, G.: Complications of Congenital Tracheoesophageal Fistula, Amer. J. Surg. 124, 705 - 710 (1972).

12 BURGESS, H. N., CARLSON, H. C., and ELLIS, F. H.: Esophageal function after successful repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: A manometric and cinefluorographic study, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 56, 667 - 673 (1968).

13 CORAN, A. G.: One-Stage Repair of Esophageal Atresia in the High-Risk Neonate. Ann. Thorac. Surg. 21, 470 (1976).

14 CUMMING, W. A.: Neonatal Radiology. Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. Radiol. Clin. North Am. 13, 277 - 295 (1975).

15 CURRARINO, G., and VOTTELER, T.: Prolapse of the gastrostomy catheter in children. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 123, 737 - 741 (1975).

16 CYWES, S.: Surgical Respiratory Emergencies in the Newborn. S. Afr. med. J. 46, 1538 - 1544 (1972).

17 CYWES, S., DAVIES, M. R. Q., and LOUW, J. H.: Oesophageal Atresia and Tracheo-oesophageal Fistula. S. Afr. med. J. 50, 483 - 490 (1976).

18 D'AMICO, D., GIRON, G., GUGLIELMI, M., BIASIATO, R., and FAVIA, G.: Emergency post-operative treatment of 98 cases of oesophageal atresia. Resuscitation 2, 111 - 116 (1973).

19 DAUM, R., HECKER, W. Ch., ROSSNER, J. A. und WENZ, W.: Kongenitale oesophago-laryngo-tracheale Kommunikationen, ein Beitrag zur Differentialdiagnose der oberen Oesophagotrachealfisteln. Z. Kinderchir. 2, 314 - 325 (1965).

20 DAUM, R., und KEUERLEBER, M.: Spätfunktion der intrathorakalen Speiseröhre nach operierter Oesophagusatresie. Untersuchung der Motilität durch Manometrie. Z. Kinderchir. 7, 49 - 60 (1969).

21 DE BEAUJEU, M. J., MOLLARD, P., CAMPO-PAYSAA, A., et CHAVRIER, Y.: Traitement de l'atresie de l'oesophage. Acta paediatr. Belg. 27, 116 - 132 (1973).

22 DÉNES, J., és LÉB, J.: A vele született nyelöcsö rendellenességek extrapleuralis mütéte. (Die extrapleurale Operation der angeborenen Ösophagus-Atresien). Orvosi hétilap. 115, 1871 - 1873 (1974).

23 DERA, M., MIES, U. und MARTINIUS, J.: Erste Ergebnisse der Studie "Zur psychosozialen Entwicklung von Kindern, die wegen bestimmter innerer Fehlbildungen als Neugeborene operiert werden

23 mußten". Z. Kinderchir. 29, 95 - 109 (1980).

24 DEVENS, K. und RITZ, O.: Eine bisher unbekannte Form der Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 2, 484 - 486 (1965).

25 DONAHOE, P. K. and HENDREN, W. H.: The surgical management of laryngo-tracheoesophageal cleft with tracheoesophageal fistula and esophageal atresia. Surgery 71, 363 - 368 (1972).

26 DRABLØS, P. A., BJORDAL, R., BØ, G. and KNUTRUD, O.: Oesophageal Atresia. Analysis of a National Material from 1960 through 1976. Z. Kinderchir. 23, 262 - 268 (1978).

27 DRABLOS, P. A., WOXHOLT, G., BO, G., and KNUTRUD, O.: Tracheo-oesophageal Fistula (H-Fistula), Treated with Histoacryl Instillation. A Serious Complication. Z. Kinderchir. 25, 158 - 160 (1978).

28 DRAINER, J. K.: Gastric oesophagoplasty in treatment of oesophageal atresia. J. R. Coll. Surg. Edinb. 19, 282 - 285 (1974).

29 DRAINER, I. K., and DOW, G. R.: Oesophageal atresia in the Western Region of Scotland. J. R. Coll. Surg. Edinb. 19, 276 - 281 (1974).

30 DUDGEON, D. L., MORRISON, C. W., and WOOLLEY, M. M.: Congenital Proximal Tracheoesophageal Fistula. J. Pediatr. Surg. 7, 614 - 619 (1972).

31 DURANCEAU, A., FISHER, S. R., FLYE, M. W., JONES, R. S., POSTLETHWAIT, R. W. and SEALY, W. C.: Motor function of the esophagus after repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula.

31 Surgery 82, 116 - 123 (1977).

32 EBEL, K.-D.: Spontan geheilte angeborene Ösophagusstenose. (Röntgenschaukasten). Z. Kinderchir. 3, 253 - 255 (1966).

33 EBEL, K.-D. und HEIMING, E.: Die Funktion der Speiseröhre nach operativer Behandlung der Oesophagusatresie. Z. Kinderchir. 6, 26 - 34 (1968).

34 EIN, S. H., SHANDLING, B., SIMPSON, J. S., and STEPHENS, C. A.: A Further Look at the Gastric Tube as an Esophageal Replacement in Infants and Children. J. Pediatr. Surg. 8, 859 - 868 (1973).

35 EL SHAFIE, M. and RICKHAM, P. P.: Long-term results after primary repair of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. A clinical study. Z. Kinderchir. 9, 309 - 316 (1971).

36 EMERSON, E. B., Jr.: Teflon esophageal dilators for children, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 52, 579 - 580 (1966).

37 ENSEL, J. et DURAND, J.-P.: Principes généraux du traitment des détresses respiratoires du nouveau-né, justiciables de la chirurgie. Arch. Fr. Pédiatr. 29, 551 - 552 (1972).

38 FERNER, H.: Die Speiseröhre (Ösophagus). In: BENNINGHOFF/GOERTTLER: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 2: Eingeweide und Kreislauf, 9. Aufl. München: Urban & Schwarzenberg 1971.

39 FILLER, R. M., ROSSELLO, R. J., and LEBOWITZ, R. L.: Life-threatening Anoxic Spells Caused by Tracheal Compression After Repair of Esophageal

39 Atresia: Correction by Surgery. J. Pediatr. Surg. 11, 739 - 748 (1976).

40 FIROR, H. V., PILDES, R., and VIDYASAGAR, D.: Delayed repair of esophageal atresia with T-E fistula in two premature infants. J. thorac. cardiovasc. Surg. 66, 828 - 832 (1973).

41 FREEMAN, N. V.: Oesophageal Atresia and tracheo-oesophageal fistula. In: RICKHAM, P. P. and JOHNSTON, J. H.: Neonatal Surgery: London: Butterworths 1969.

42 FRITZ, W. und SCHOBER, K. L.: Ein Beitrag zur Therapie der kongenitalen Ösophagusatresie. Zbl. Chir. 94, 1637 - 1646 (1969).

43 GANS, S. L., and JOHNSON, R. O.: Diagnosis and Surgical Management of "H-Type" Tracheoesophageal Fistula in Infants and Children. J. Pediatr. Surg. 12, 233 - 236 (1977).

44 GERMAN, J. C., MAHOUR, G. H., and WOOLLEY, M. M.: The Twin With Esophageal Atresia. J. Pediatr. Surg. 14, 432 - 435 (1979).

45 GHARIB, M. und BLIESENER, J. A.: Probleme und Folgeerscheinungen operierter Ösophagusatresien. Z. Kinderchir. 24, 191 - 200 (1978).

46 GIERUP, J.: Circular Myotomy in Oesophageal Atresia - Report of a Case. Z. Kinderchir. 19, 313 - 315 (1976).

47 GLASSON, M. J., BANDREVICS, V. and COHEN, D. H.: Hypertrophic pyloric stenosis complicating esophageal atresia. Surgery 74, 530 - 535 (1973).

48 GROSS, R. E.: The Surgery of Infancy and Childhood: Philadelphia and London: W. B. Saunders Company 1953.

49 GRUENWALD, P.: A case of atresia of the esophagus combined with tracheoesophageal fistula in a 9-mm human embryo, and its embryological explanation. Anat. Rec. 78, 293 - 302 (1940).

50 HAIGHT, C., and TOWSLEY, H. A.: Congenital Atresia of the Esophagus with Tracheoesophageal Fistula. Extrapleural Ligation of Fistula and End-to-End Anastomosis of Esophageal Segments. Surg. Gynec. Obstet. 76, 672 - 688 (1943).

51 HARNACK, G.-A. von: Kinderheilkunde, 4. Auflage Berlin: Springer Verlag 1977.

52 HASSE, W.: Oesophagusatresie. Referat in: Z. Kinderchir. 6, 576 (1969).

53 HASSE, W.: Bougierung des oberen und unteren Ösophagussegmentes bei Ösophagusatresie Typ 2 (Vogt). Z. Kinderchir. 17, 170 - 173 (1975).

54 HECKER, W. Ch. PIECK, U. H., STEIGER, N. und ZAPF, G.: Stand und Problematik der operativen Neonatologie, Dtsch. med. Wschr. 96, 1619 - 1624 (1971).

55 HENKEL, H.: (Berichte) - Bedeutung der Frühbougierung ... Z. Kinderchir. 11, 126 (1972).

56 HENNIG, G.: Zur Technik und Problematik des magnetischen Bougierens und der magnetischen Autoanastomose. Z. Kinderchir. 27, 378 - 381 (1979).

57 HERFARTH, C., PRINGSHEIM, W., HAUSSMANN, P., BECK, J. und REINWEIN, H.: Überbrückung langstreckiger Oesophagusatresien ohne Colontransplantation (Verfahren nach REHBEIN). Z. Kinderchir. 12, 197 - 206 (1973).

58 HÖLLWARTH, M.: Die Entwicklung der Speiseröhrenfunktion bei Neugeborenen - eine manometrische Studie. Z. Kinderchir. 27, 201 - 215 (1979).

59 HOFMANN, S.: Ösophagusatresie mit großer Distanz zwischen den Ösophagussegmenten. Erfahrungen mit der Rehbein-Oliven-Technik. Z. Kinderchir. 16, 91 - 93 (1975).

60 HOFMANN, S.: Ösophagusatresie-Notoperationen bei großer Distanz zwischen den Ösophagussegmenten. Eigene Methode zum vorübergehenden Fistelverschluß in Notfällen, gleichzeitig eine Methode der Segmentverlängerung bei Atresien mit großer Distanz zwischen den Segmenten. Z. Kinderchir. 16, 205 - 207 (1975).

61 HOLDEN, M. P., and WOOLER, G. H.: Tracheo-oesophageal fistula and oesophageal atresia: results of 30 years' experience. Thorax 25, 406 - 412 (1970).

62 HOOD, P. A.: Oesophageal atresia treated by elongation of both pouches and delayed primary anastomosis. J. Irish med. Ass. 60, 103 - 104 (1967).

63 HOPPENSTEIN, J., CURRIE, R. A., TARNAY, T. J., WARDEN, H. E., ZIMMERMANN, B., and LANCASTER, J. R.: Surgical Management of Tracheoesophageal Fistula And Esophageal Atresia: (Results at a Uni-

63 versity Hospital). W. Va. med. J. 66, 243 - 247 (1970).

64 HUČIN, B., FIŠER, B., KOLIHOVÁ, E., JODL, J.: Some problems of coloesophagoplasty by Waterston's method in children with esophageal atresia. (Některe problémy koloezofagoplastiky podle Waterstona u děti s atrésii jucnu.) Rozhl. Chir. 54, 635 - 640 (1975).

65 IKEDA, K. and SUITA, S.: Primary Repair in Esophagéal Atresia with a Wide Gap by Rehbein's Procedure - Report of a Case. Z. Kinderchir. 17, 173 - 179 (1975).

66 JONA, J. Z., and BELIN, R. P.: Intramural Tracheoesophageal Fistula (TEF) Associated With Esophageal Web. J. Pediatr. Surg. 12, 227 - 232 (1977).

67 JOPPICH, I.: Das Neugeborene als chirurgischer Patient. Münch. med. Wschr. 114, 1609 - 1616 (1972).

58 KABELKA, M.: Spiral Anastomosis in Atresia of the Esophagus. Z. Kinderchir. 19, 246 - 251 (1976).

69 KAFKA, V., HUGIN, B., KOUTECKY, J., und KOLIHOVÁ, E.: Ösophagusatresie. Bemerkungen zur Diagnostik und prä- und postoperativen Behandlung. Z. Kinderchir. 3, 460 - 472 (1966).

70 KATO, T., HOLLMANN, G., HÖPNER, F., OHASHI, E. und HECKER, W. Ch.: Ein neues Instrument zur Fadenlegung ohne Thorakotomie in ausgewählten Fällen von Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 29, 20 - 23 (1980).

71 KENNETH, R. T., TYSON, M. D.: Primary Repair of Esophageal Atresia Without Staging or Preliminary Gastrostomy. Ann. Thorac. Surg. 21, 378 - 381 (1976).

72 KLUTH, D.: Atlas of Esophageal Atresia. J. Pediatr. Surg. 11, 901 - 919 (1976).

73 KOCH, A., ELLERS, J., KRTSCH, H. und SIEWERT, R.: Spätergebnisse nach operierter Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 18, 33 - 44 (1976).

74 KÖLLERMANN, M. W. und GALL, F.: Ein Beitrag zur Behandlung der Oesophagusatresie. Z. Kinderchir. 3, 472 - 478 (1966).

75 KOLB, E.: Kombination von Oesophagusatresie, Duodenalstenose, Anusatresie mit multicystischer Niere. Bericht über einen erfolgreich operierten Fall. Helv. paediat. Acta 18, 240 - 245 (1963).

76 KONRAD, R. M., TARBIAT, S.: Die angeborenen Mißbildungen der Speiseröhre. In: Hrsg. KREMER, K.: Die chirurgische Behandlung der angeborenen Fehlbildungen: Stuttgart: Thieme 1961.

77 KOOP, C. E.: Recent Advances in the Surgery of Oesophageal Atresia. (Berichte). Z. Kinderchir. 11, 136 (1972).

78 KOOP, C. E., HAMILTON, J. P.: Atresia of the esophagus: Factors affecting survival in 249 cases. Z. Kinderchir. 5, 319 - 333 (1968).

79 KORNFÄLT, S. A., NELSON, Ö. and OLIN, T.: X-Ray Evaluation of the Experimental Esophageal Anastomosis. Z. Kinderchir. 15, 280 - 283 (1974).

80 KORNFÄLT, S. A., OKMIAN, L. and JONSSON, N.: Esophageal Anastomosis in the Piglet. Infection via the suture tracts as a causative factor of stricture formation. Z. Kinderchir. 12, 186 - 197 (1973).

81 KORNFÄLT, S. A., OKMIAN, L., and JONSSON, N.: Everted and End-on Esophageal Anastomosis in the Piglet. Z. Kinderchir. 12, 304 - 312 (1973).

82 KORNFÄLT, S. A., OKMIAN, L., and JONSSON, N.: Healing of Esophageal Anastomosis after Release of Tension by Myotomy. Z. Kinderchir. 12, 444 - 456 (1973).

83 KORNFÄLT, S. A., OKMIAN, L., and JONSSON, N.: Everted Anatomoses in the Esophagus of the Piglet. Z. Kinderchir. 13, 306 - 313 (1973).

84 KRÁLIK, J., KORHON, M. und SKIBBE, G.: Plastik der Speiseröhre mit Hilfe einer "heparinisierten" Dünndarmschlinge im Tierexperiment. Thoraxchirurgie 19, 90 - 96 (1971).

85 KULLENDORFF, C. M. and JONSSON, N.: Rotation Shift in the Oesophageal End-to-End Anastomosis. Z. Kinderchir. 31, 14 - 21 (1980).

86 KUMMER, M.: Berichte. Symposium über die Oesophagusatresie. Z. Kinderchir. 11, 121 - 123 (1972).

87 KUNDERT, J. G. and KLAMMER, A.: Azygo-oesophagoplasty in the Treatment of Long-gap Oesophageal Atresia Combined with Anorectal Atresia. Z. Kinderchir. 16, 318 - 325 (1975).

88 LADD, W. E.: Congenital Anomalies of the Esophagus. Pediatrics 6, 9 - 19 (1950).

89 LANGMAN, J.: Medizinische Embryologie, 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1974.

90 LASALLE, A., J., ANDRASSY, R. J., VERSTEEG, K., and RATNER, I.: Congenital tracheoesophageal fistula without esophageal atresia. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 78, 583 - 588 (1979).

91 LEAHY, W. R., TOYKA, K. V. and FISCHBECK, K. H.: Cerebral Abscess in Children Secondary to Esophageal Dilatation. Pediatrics 59, 300 - 301 (1977).

92 LEIBER, B. und OLBRICH, G.: Die klinischen Syndrome (Band 1). 6. Aufl. München, Wien und Baltimore: Urban und Schwarzenberg 1981.

93 LEIDIG, E., HUENGES, R. und FLACH, A.: Zur Behandlung der langstreckigen Ösophagusatresie mit dem elektromagnetischen Bougierungsverfahren. Z. Kinderchir. 27, 37 - 43 (1979).

94 LIND, J. F., BLANCHARD, R. J., and GUYDA, H.: Esophageal motility in tracheoesophageal fistula and esophageal atresia. Surg. Gynec. Obstet. 123, 557 - 564 (1966).

95 LINDHAM, S., LÖHR, G., and SYLVÉN, M.: Haemorrhagic Right Upper Lobe Infarction as a Complication in Primary End-to-End Anastomosis of Oesophageal Atresia. Pediatr. Radiol. 8, 183 - 184 (1979).

96 LIVADITIS, A.: Esophageal Atresia: A Method of Overbridging Large Segmental Gaps. Z. Kinderchir. 13, 298 - 306 (1973).

97 LIVADITIS, A.: Esophageal Atresia: Major Factors Affecting Survival. Z. Kinderchir. 16, 376 - 385 (1975).

98 LIVADITIS, A.: Cervical Circular Myotomy in Esophageal Atresia. Z. Kinderchir. 19, 409 - 413 (1976).

99 LIVADITIS, A. and EKLÖF, O.: Esophageal Atresia with Tracheoesophageal Fistula: Results of Primary Anastomosis in Premature Infants. Z. Kinderchir. 12, 32 - 39 (1973).

100 LÓPEZ-PÉREZ, G. A.: A modified method for the repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula, Surgery 79, 499 - 503 (1976).

101 LYNN, H. B.: Simple Method of Elongating a Colonic Segment for Esophageal Replacement. J. Pediatr. Surg. 8, 391 - 393 (1973).

102 MAHOUR, G. H., JOHNSTON, P. W., GWINN, J. L. and HAYS, D. M.: Congenital esophageal stenosis distal to esophageal atresia. Surgery 69, 936 - 939 (1971).

103 MAHOUR, G. H., WOOLLEY, M. M., and GWINN, J. L.: Elongation of the Upper Pouch and Delayed Anatomic Reconstruction in Esophageal Atresia. J. Pediatr. Surg. 9, 373 - 383 (1974).

104 MANTEL, K., BUTENANDT, I. und ENGERT, J.: Schleimhautfalte der trachealen Fistelöffnung bei angeborener Ösophagotrachealfistel mit und ohne Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 14, 142 - 145 (1974).

105 MARTIN, L. W.: The Use of Colon for Oesophageal Replacement in Children. Aust. N. Z. J. Surg. 42, 160 - 163 (1972).

106 MATSUMOTO, Y., OGAWA, K., YAMAMOTO, T., KIMURA, K. and KAWAI, Y.: Extremely rare types of esophageal atresia: Two case reports of membranous atresia and multiple atresia of the esophagus. Surgery 71, 795 - 800 (1972).

107 MATTES, P., HERFARTH, C., SCHÄDEL, G., SCHREER, I. und MAIER, H.: Oesophagusersatz durch lyophilisierte Dura - Tierexperimentelle Untersuchungen an jungen Hunden. Z. Kinderchir. 14, 146 - 153 (1974).

108 MERADJI, M.: Die präoperative Röntgendiagnostik bei Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 16, 134 - 139 (1975).

109 MONEREO, J., KNAPP, K., LASSALETTA, L., and TOVAR, J.: Esophageal Atresia Associated with Complex Respiratory Malformations. Z. Kinderchir. 18, 102 - 104 (1976).

110 MÜLLER, E.: Operative Korrektur der Ösophagusatresie mittels Zipfelplastik. Z. Kinderchir. 31, 179 - 184 (1980).

111 MUGGIASCA: Referate. 1. Kongreß der Società italiana di Chirurgia Pediatrica in Florenz am 30.11. bis 1.12.1963. - Rivista di chirurgia pediatrica Vol. VI, N. 3 (1964). Z. Kinderchir. 2, 380 - 382 (1965).

112 MURKEN, J.-D., DEVENS, K. und EVERSMANN, H. J.: Zur kausalen Genese der angeborenen Atresien des Verdauungstraktes. Z. Kinderchir. 7, 326 - 333 (1969).

113 MYERS, N. A. and ABERDEEN, E.: The Esophagus: Congenital Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. In: Pediatric Surgery (Editors: RAVITCH, M. M. et al.). United States of America: Year Book Medica Publishers, Inc. 1979. Third Edition, Volume 1. In RAVITCH, M. M. et al. "Pediatric Surgery", Year Book Med. Publ., Chicago, 1979.

114 NELSON, Ö. and OKMIAN, L.: Polyglycolic Acid Sutures (Dexon) in Esophageal End-to-End Anastomosis. An Experimental Study in the Piglet. Z. Kinderchir. 18, 253 - 265 (1976).

115 NELSON, Ö. and OKMIAN, L.: Single Layer and Two Layer Esophageal End-to-End Anastomosis. An Experimental Study in the Piglet. Z. Kinderchir. 19, 6 - 15 (1976).

116 NELSON, Ö. and OKMIAN, L.: Intra- and Extra-luminal Suture Knots in the Esophageal End-to-End Anastomosis. An Experimental Study in the Piglet. Z. Kinderchir. 19, 235 - 246 (1976).

117 NELSON, Ö., and OKMIAN, L.: Healing of Esophageal End-to-End Anastomosis one, two and three Weeks Postoperatively. An Experimental Study in the Piglet. Z. Kinderchir. 19, 352 - 364 (1976).

118 NELSON, Ö., OKMIAN, L., and CLAESSON, G.: A Contribution to the Appraisal of Stricture Formation in the Esophageal End-to-End Anastomosis. An Experimental Study in the Piglet. Z. Kinderchir. 18, 141 - 154 (1976).

119 NOORDIJK, J. A. und VERVAT, D.: Ersatz der Speiseröhre bei Kindern. Z. Kinderchir. 7, 377 - 382 (1969).

120 OBENBERGEROVÁ, D., TOŠOVSKÝ, V., and ZÍTKOVÁ, M.: Coincidence of Atresias of the Alimentary Tract - in Particular of the Esophagus - with Skeletal Malformations. Z. Kinderchir. 16, 268 - 272 (1975).

121 OKMIAN, L.: Reconstruction of the Esophagus Using Autotransplanted Small Intestine. Z. Kinderchir. 18, 25 - 33 (1976).

122 OKMIAN, L.: Endoskopische Ösophagusanastomose bei Neugeborenen. Z. Kinderchir. Suppl. 27, 86 - 90 (1979).

123 OKMIAN, L. and LIVADITIS, A.: Esophageal atresia: successful primary anastomosis after operative elongation of the upper pouch. Z. Kinderchir. 2, 192 - 196 (1969).

124 OKMIAN, L., BOOSS, D., and EKELUND, L.: An Endoscopic Technique for Rehbein's Silver Olive Method. Z. Kinderchir. 16, 212 - 215 (1975).

125 OKMIAN, L., EKLÖF, O. und GIERUP, J.: Magenruptur und hypertrophische Pylorusstenose nach Operation einer Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 3, 223 - 232 (1966).

126 ORRINGER, M. B., KIRSH, M. M. and SLOAN, H.: Long-Term Esophageal Function Following Repair of Esophageal Atresia. Ann. Surg. 186, 436 - 443 (1977).

127 PALITZSCH, D.: Systematik der praktischen Pädiatrie, 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1976.

128 PAQUOT, J. P.: Conceptions nouvelles dans le traitement de l'atrésie congénitale de l'oesophage. Rev. med. Liège 27, 129 - 136 (1972).

129 PELLERIN, D., BIENAYME, J., AICARDI, H. et DOLSA, E.: Traitement de l'atrésie de l'oesophage et résultats à la Clinique chirurgicale des Enfants malades (Paris 1949 - 1961). Etude de 140 cas. Arch. franç. Pédiat. 20, 821 - 837 (1963).

130 PIERETTI, R., SHANDLING, B., and STEPHENS, C. A.: Resistant Esophageal Stenosis Associated With Reflux After Repair of Esophageal Atresia: A Therapeutic Approach. J. Pediatr. Surg. 9, 355 - 357 (1974).

131 PÖSCHL, U.: Zerebrale Komplikationen nach Ösophagusbougierungen und Lungenaffektionen. Z. Kinderchir. 25, 97 - 104 (1978).

132 POMPINO, H.-J.: Endoskopischer Verschluß ösophagotrachealer Fisteln. Z. Kinderchir. 27, (Supplement), 90 - 93 (1979).

133 RANDOLPH, J. G., ALTMAN, R. P. and ANDERSON, K. D.: Selective surgical management based upon clinical status in infants with esophageal atresia. J. thorac. cardiovasc. Surg. 74, 335 - 342 (1977).

134 REHBEIN, F.: Ösophagusatresie mit oberer und unterer Oesophago-Tracheal-Fistel. Thoraxchirurgie 12, 1 - 9 (1964).

135 REHBEIN, F.: Berichte: Weitere Erfahrungen bei Ösophagusatresien mit großem Abstand der Segmente. Z. Kinderchir. 12, 489 (1973).

136 REHBEIN, F.: Stellungnahme zu vorstehender Arbeit von Förster, Bliesener und Runge "Eine neue Methode zur sicheren Lokalisation einer Ösophagotrachealfistel im Thoraxbereich". Z. Kinderchir. 16, 450 - 451 (1975).

137 REHBEIN, F.: Kinderchirurgische Operationen, 1. Aufl. Stuttgart: Hippokrates Verlag 1976.

138 REHBEIN, F. und HÖLLWARTH, M. (Editors): International Symposium. Oesophageal Atresia. Z. Kinderchir. Suppl. 17, 1 - 144 (1974).

139 REHBEIN, F., und HOFMANN, S.: Ösophagusatresie mit Duodenalverschluß und Analatresie, zugleich ein Beitrag zur primären Kolonersatzplastik. Z. Kinderchir. 1, 57 - 74 (1964).

140 REHBEIN, F., SCHWEDER, N. und WILLICH, E.: Rekonstruktion der kindlichen Speiseröhre durch Colon. Dtsch. med. Wschr. 93, 720 - 727 (1968).

141 RICHARDSON, J. V., HEINTZ, S. E., ROSSI, N. P., WRIGHT, C. B., DOTY, D. B., and EHRENHAFT, J. L.: Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. Ann. Thorac. Surg. 29, 364 - 368 (1980).

142 RICKELS, L. und STREICHER, H.-J.: Zum Krankheitsbild der kongenitalen Ösophago-Bronchialfistel. Thoraxchirurgie 25, 13 - 16 (1977).

143 RICKHAM, P. P., SOPER, R. T., and STAUFFER, U. G.: Kinderchirurgie, 1. Aufl. Stuttgart: Thieme 1975.

144 ROBERTSON, J. R. and BIRCK, H. G.: Laryngeal problems following infant esophageal surgery. The Laryngoscope 86, 965 - 970 (1976).

145 RÖMER, K.-H., und RÖSE, I.: Das Zusammentreffen einer Oesophagusatresie mit Wirbelmißbildungen, Darmduplikatur und Malrotation. Z. Kinderchir. 4, 133 - 140 (1967).

146 ROMSDAHL, M. M., HUNTER, J. A., and GROVE, W. J.: Tracheoesophageal fistula and esophageal atresia: Surgical management and results at a university hospital, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 52, 571 - 578 (1966).

147 RONTAL, E., MEYERHOFF, W. and DUVALL, A. J.: Metastatic abscess as a complication of retrograde esophageal dilatation. Ann. Otol. 82, 643 - 648 (1973).

148 RUTTEN, A. P. M.: Oesophageal Atresia. A critical study of the literature and report on 16 cases, Amsterdam: 1962 (Dissertation).

149 SALAMA, F. D.: Prosthetic replacement of the esophagus. J. thorac. cardiovasc. Surg. 70, 739 - 746 (1975).

150 SARON, I. J., SPITZ, L., and ISDALE, J.: The influenceof respiratory complications on the outcome of oesophageal atresia. S. Afr. J. Surg. 13, 251 - 256 (1975).

151 SAUER, H.: Erfahrungen mit der Magendurchtrennung zur Behandlung von Ösophagusatresien der Gruppe C nach Waterston. Z. Kinderchir. 16, 140 - 145 (1975).

152 SHAFER, A. D.: Fistula Anastomosis of Upper and Lower Segment in Esophageal Atresia. Z. Kinderchir. 16, 262 - 267 (1975).

153 SLIM, M. S., and BICKERS, W. M.: Esophageal atresia with tracheo-esophageal fistula. Arch. Surg. 100, 577 - 581 (1970).

154 SOAVE, F.: Intrathoracic Transposition of the Transverse Colom in Complicated Oesophageal Atresia. Prog. Pediatr. Surg. 4, 91 - 109 (1972).

155 SOLERIO, L., BARDINI, T., GRASSI, E.: Aspetti clinico-radiologici dell'esofago atresico operato con anastomosi immediata termino-terminale. Minderva chir. 22, 651 - 659 (1967).

156 SCHÄRLI, A. F.: Zur Ätiologie der Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 16, 374 - 375 (1975).

157 SCHMIDT-MATTHIESEN, H.: Gynäkologie und Geburtshilfe, 3. Aufl. Stuttgart: F. K. Schattauer Verlag 1976.

158 STANLEY-BROWN, E. G.: Massive Hemorrhage After Colon Interposition: Early and Late. J. Pediatr. Surg. 9, 235 - 237 (1974).

159 STEIL, E., SCHWEIZER, P., NOLTE, K. und FLACH, A.: Mediastinale Komplikationen nach retropleuraler Operation von Ösophagusatresien. Z. Kinderchir. 30, 33 - 34 (1980).

160 STELZNER, F., LIERSE, W.: Über das Verschlußsystem dér terminalen Speiseröhre. Thoraxchirurgie 15, 676 - 679 (1967).

161 STOGSDILL, W. W., MILLER, J. R., STOELTING, V. K.: Review of anesthesia for congenital tracheo-esophageal anomalies. Anesth. Analg. 46, 1 - 7 (1967).

162 THOMASSON, B. H.: Congenital Esophageal Atresia: Mercury Bag Stretching of the Upper Pouch in a Patient without Tracheoesophageal Fistula. Surgery 71, 661 - 663 (1972).

163 TÖNDURY, G.: Zur Pathogenese der Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 16, 118 - 133 (1975).

164 TOULOUKIAN, R. J., PICKETT, L. K., SPACKMAN, T., and BIANCANI, P.: Repair of Esophageal Atresia by End-to-Side Anastomosis and Ligation of the Tracheoesophageal Fistula: A Critical Review of 18 Cases. J. Pediatr. Surg. 9, 305 - 310 (1974).

165 VAUGHAN, V. C., McKAY, R. J., and BEHRMAN, R. E.: Nelson Textbook of Pediatrics. (Editor NELSON, W. E.): Philadelphia, London and Toronto: W. B. Saunders Company 1979.

166 VOGT, E. C.: Congenital esophageal atresia, Amer. J. Roentgenol. 22, 463 - 465 (1929).

167 WAAG, K. L., JOPPICH, I. und MANEGOLD, B. C.: Zur endoskopischen Verklebung der ösophago-trachealen Rezidivfistel nach Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 17, 24 - 28 (1975).

168 WAAG, K. L., JOPPICH, I., MANEGOLD, B. C. und DEL SOLAR, E.: Endoskopischer Verschluß ösophagotrachealer Fisteln. Z. Kinderchir. 27 (Supplement), 93 - 96 (1979).

168a WATERSTON, B. J., BONHAM-CARTER, R. E. and ABERDEEN, E.: Esophageal Atresia: Tracheo-esophageal Fistula. A Study of Survival in 218 Infants. Lancet I: 819 - 822 (1962).

169 WHITINGTON, P. F., SHERMETA, D. W., SETO, S. D. Y., JONES, L., and HENDRIX, T. R.: Role of Lower Esophageal Sphincter Incompetence in Recurrent Pneumonie after Repair of Esophageal Atresia. J. Pediatr. Surg. 91, 550 - 554 (1977).

170 WIENBECK, M. und SIEWERT, R.: Diagnostische und therapeutische Probleme nach Ösophagus-Operationen. Internist 17, 290 - 301 (1976).

171 WILLICH, E.: Lungenaplasie rechts mit Situs inversus totalis, Ösophagusatresie und Abgang des unteren Ösophagussegmentes aus dem re. Hauptbronchus. (Röntgenschaukasten). Z. Kinderchir. 2, 120 - 121 (1965).

172 WILLITAL, G. H.: Bedeutung der Endoskopie im Kindesalter. Z. Kinderchir. (Supplement) 27, 7 - 13 (1979).

173 WISSING, K., MORALES, W. und POMPINO, H.-J.: Zusätzliche Fehlbildungen bei Neugeborenen mit Ösophagusatresie. Z. Kinderchir. 19, 344 - 352 (1976).

174 YOUNG, D. G.: Dilatation and Elongation of the Proximal Pouch in Oesophageal Atresia. Z. Kinderchir. 4, 11 - 16 (1967).

Anhang

Hilfsmittel: Briefe, Fragebogenaktion, Nachuntersuchungen.
Fragerubriken für Krankenblattstudium.

EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT
CHIRURGISCHE KLINIK
LEHRSTUHL UND ABTEILUNG FÜR KINDERCHIRURGIE
ÄRZTL. DIREKTOR: PROF. DR. A. FLACH

7400 TÜBINGEN,
CALWER STRASSE 7
TEL. SEKRETARIAT (0 70 71) 29 66 21
STATION (0 70 71) 29 66 47, 29 66 48
SPRECHSTUNDE: FREITAG 9–11 UHR
CHIRURGISCHE KLINIK 4. STOCK
KINDERUROL. SPRECHSTUNDE:
FREITAG 9–11 UHR
POLIKLINIK DER KINDERKLINIK

An das
Bürgermeisteramt
- Einwohnermeldeamt
- Standesamt -

Betr.: Name Vorname:

Geburtsdatum: wohnhaft:

Sehr geehrte Herren,

das og.Kind befand sich in stationärer Behandlung der Kinderchirurgischen Abteilung Tübingen vom ..... bis..... Da uns das Ergehen des Patienten interessiert, erlauben wir uns, Sie auf dem Wege der Amtshilfe um nachstehende Auskunft zu bitten.

Die oben genannte Person ist

a) verzogen ja/nein
b) hat den Namen geändert ja/nein

neue Anschrift:

c) verstorben:
Todestag:
Todesort:
Wer hat den Totenschein ausgestellt ?
Anschrift:

Mit bestem Dank für Ihre Mühewaltung im voraus und mit vorzüglicher Hochachtung

Ihr

Professor Dr.A.Flach
Ärztl.Direktor d.Kinderchir.Abt.

II

EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT
CHIRURGISCHE KLINIK
LEHRSTUHL UND ABTEILUNG FÜR KINDERCHIRURGIE
ÄRZTL. DIREKTOR: PROF. DR. A. FLACH

7400 TÜBINGEN,
CALWER STRASSE 7
TEL. SEKRETARIAT (0 70 71) 29 66 21
STATION (0 70 71) 29 66 47, 29 66 48
SPRECHSTUNDE: FREITAG 9–11 UHR
CHIRURGISCHE KLINIK 4. STOCK
KINDERUROL. SPRECHSTUNDE:
FREITAG 9–11 UHR
POLIKLINIK DER KINDERKLINIK

Entwurf des Patientenbriefes

Betr.: Ihr Kind , geb. ,
im Jahre 19 an einer angeborenen Speiseröhrenerkrankung (= Oesophagusatresie) bei uns operiert

Sehr geehrte Eltern!

Ihr Kind wurde seinerzeit wegen der o. g. Erkrankung in unserer Abteilung für Kinderchirurgie operiert. Es ist für uns von außerordentlicher Wichtigkeit, aus Ihren Erfahrungen über den weiteren Krankheitsverlauf Anregungen für die Behandlung der nachkommenden Kinder mit derselben Erkrankung zu erhalten.
Daher haben wir einen Fragebogen ausgearbeitet, um zu erfassen, wie sich der weitere Verlauf nach der damaligen Operation gestaltet hat. Wir würden gerne wissen, ob und welche Beschwerden in der Folgezeit bis zum heutigen Tage aufgetreten sind, insbesondere ab wann evtl. Beschwerdefreiheit besteht.
Wir bitten Sie, den beigefügten Fragebogen möglichst umgehend auszufüllen und ihn an uns mit dem ebenfalls beiliegenden Freiumschlag zurückzusenden.

Mit freundlichen Grüßen

Anlagen
1 Fragebogen
1 Freiumschlag

(gez.: Prof. Dr. A. Flach
Abt. für Kinderchirurgie
in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen)

EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT
CHIRURGISCHE KLINIK
LEHRSTUHL UND ABTEILUNG FÜR KINDERCHIRURGIE
ÄRZTL. DIREKTOR: PROF. DR. A. FLACH

7400 TÜBINGEN, CALWER STRASSE 7
TEL. SEKRETARIAT (0 70 71) 29 66 21
STATION (0 70 71) 29 66 47, 29 66 48
SPRECHSTUNDE: FREITAG 9–11 UHR
CHIRURGISCHE KLINIK 4. STOCK
KINDEROROL. SPRECHSTUNDE:
FREITAG 9–11 UHR
POLIKLINIK DER KINDERKLINIK

III

25.2.81/Fl/Gh

Betr.: Ihr Kind , geb. ,
Einbestellung zur Nachuntersuchung der Speiseröhre

Sehr geehrte Eltern!

Über Ihre prompte Mitarbeit an unserer Fragebogenaktion habe ich mich gefreut und möchte Ihnen recht herzlich danken. Ihr Interesse, an einer Nachuntersuchung teilzunehmen, begrüße ich.

Da die Durchgängigkeit der Beweglichkeit der Speiseröhre für die Beurteilung des Operationserfolges von Wichtigkeit ist, wäre eine Röntgenuntersuchung der Speiseröhre von Interesse. Falls Sie mit dieser Röntgenuntersuchung einverstanden sind, bitte ich Sie am

gegen 8 Uhr in der Röntgenabteilung der Universitätskinderklinik, Rümelinstrasse 19, bei Herrn Dr. Nolte vorzusprechen. Ich werde Sie im Anschluß danach dort aufsuchen.

Wenn Sie nicht an der Röntgenuntersuchung interessiert sind, kommen Sie bitte gegen 11 Uhr direkt in die Poliklinik der Universitätskinderklinik Tübingen, Rümelinstraße 19. Dürfen wir Sie bitten, Ihren Einbestellungsbrief zu Ihrem Untersuchungstermin mitzubringen.
Aus organisatorischen Gründen wäre ich Ihnen für Ihre kurze telefonische Zustimmung zu unserem Untersuchungstermin bei meiner Sekretärin, Frau Braun, dankbar (Tel. (07071)29 66 21)

Da wir Ihren derzeitigen Hausarzt nicht wissen, legen wir Ihnen zu seiner Information einen kleinen Brief bei, den Sie ihm bitte übergeben möchten.

Mit freundlichen Grüßen

i.V. Hofmann

Anlage

Prof. Dr. A. Flach
Ärztl. Direktor der Abt. für
Kinderchirurgie

Wann wurde die Magenernährungssonde endgültig entfernt?

Saures Aufstoßen/Sodbrennen

Klagt(e) Ihr Kind über saures Aufstoßen bzw. über sogenanntes Sodbrennen? ja - nein
Falls ja: Ab wann?
Wie häufig?
Wann das letzte Mal?

Ist (war) dieses Sodbrennen abhängig von der Körperposition (aufrecht oder liegend), in der sich Ihr Kind befindet (befand)? ja - nein

Luftwege/Atemorgane

Litt Ihr Kind öfters als andere Gleichaltrige an Entzündungen der Atemwege? ja - nein
Auch jetzt noch? ja - nein

Hat Ihr Kind Zwischenfälle von Atemnot gehabt? ja - nein
Wenn ja: Bei welchen Gelegenheiten?
(z. B. während des Essens)

Auch jetzt noch? ja - nein

War gegebenenfalls ein Anfall von Atemnot so heftig, daß Ihr Kind eine andere Hautfarbe bekam? ja - nein
Wenn ja: Wie sah es aus?
Kommt dies auch heute noch vor? ja - nein

Folgebehandlungen/Folgeoperationen an der Speiseröhre

Sind Zwischenfälle aufgetreten, die ärztlicher Behandlung bedurften? ja - nein

Wenn ja: Sind Fremdkörper oder Speisebrocken steckengeblieben, die entfernt werden mußten? ja - nein

Wie oft kam es bisher zu dieser Art von Zwischenfall?

Wurde ggfs. dieser Fremdkörper (Speisebrocken) bei uns entfernt? ja - nein
In einer anderen Klinik? ja - nein
Wenn ja: In welcher?

War es nach Klinikentlassung zu einer Verengung der Speiseröhre gekommen, so daß diese Verengung aufgeweitet (= bougiert) werden mußte? ja - nein

Wo wurde diese Bougierungsbehandlung durchgeführt?

Haben Sie selbst Ihr Kind bougiert? ja - nein

Wie oft wurde Ihr Kind ambulant bougiert?
(Bitte geben Sie die Anzahl so genau als möglich an.)

Ist zur Zeit eine Bougierungsbehandlung im Gange? ja - nein

Wann wurde die Bougierungsbehandlung abgeschlossen?
(Datum bitte angeben.)

Waren zusätzliche Korrekturoperationen an der Speiseröhre nötig? ja - nein
Wenn ja: Wann?
Wo?

Körperliche und seelische Entwicklung

Ist die Gewichtszunahme und das Körperwachstum Ihres Kindes normal verlaufen? ja - nein
Wenn nein: Genaue Angabe darüber.

Wie oft war Ihr Kind wegen der Speiseröhren-Erkrankung im Krankenhaus?
Wie lange war das insgesamt?

Ist Ihr Kind normal leistungsfähig? ja - nein
(Gilt insbesondere für Kinder, die zur Schule oder in den Kindergarten gehen.)
Wenn nein: Wie äußert sich das?

Nimmt Ihr Kind gut Kontakt mit anderen Kindern auf? ja - nein

Hat es Spielkameraden? ja - nein

Hat Ihr Kind Schwierigkeiten beim Ein- und Durchschlafen? ja - nein
Wenn ja: Welche?

Muß nachts mit erhöhtem Oberkörper geschlafen werden? ja - nein
Wenn ja: Warum?

Haben Sie psychische Auffälligkeiten beobachtet von der Art, wie sie nachstehend genannt werden?

Mein Kind ist: besonders zurückgezogen ja - nein
umtriebig ja - nein
anlehnungsbedürftig ja - nein
aggressiv ja - nein
nimmt gut Kontakt auf ja - nein
hat Trennungsangst ja - nein

Angabe von weiteren hier nicht genannten psychischen Besonderheiten:

Nachuntersuchungen

Wann fand die letzte Röntgenuntersuchung der Speiseröhre (mit Breischluck) statt?

Wo wurde sie durchgeführt?

Haben Sie Interesse an einer Nachuntersuchung in der nächsten Zeit? ja - nein

Wenn ja: Welcher Wochentag wäre für Sie angenehm?

(Ort, Datum) (Unterschrift)

Bemerkung: Wir danken Ihnen für Ihre Mitarbeit. Sie wird ein Beitrag dazu sein, bei einer etwaigen zukünftigen Beratung oder Behandlung Ihres Kindes von Nutzen zu sein. Darüber hinaus helfen Sie auch anderen kleinen Kindern, die in Zukunft von uns wegen derselben Speiseröhrenerkrankung operiert und nachbehandelt werden müssen.

- 1 - FAMILIENANAMNESE (besonders Anamnese der Mutter) / SCHWANGERSCHAFTSVERLAUF

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Pat.-Nr.	Name Geb.datum	Geschlecht	Vater (Alter)	Mutter (Alter)	Krankh. der Mutter	vorher Totgebuten / Geschwister vorhanden	Jetziger Verlauf der Schwangerschaft	Medikamente	Hydramnion

- 2 - DIAGNOSEN

	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.
Pat.-Nr.	Diagn. VOGT	Begleitende Mißbildungen und Syndrome: Herz	Gefäße	Resp.-trakt	Magen-Darm	Skelett	Urogenital	Haut	Augen	Ohren	DOWN u. and. Syndrome	Sonstige (z. B. Spaltbildungen)	Gesamtzahl d. Begleitanomalien

- 3 - INTRAUTERINE RISIKOFAKTOREN/EIGENANAMNESE

	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	37.
Pat.-Nr.	Geb. spont.	Geb. in SSW	Zange Schnitt Vaku.-Extr.	Dauer Geb.	Komplikationen whd. d. Geb.	Geb.gew. (g)	APGAR	Blutgr.-unvertr.	Th. wg. 31	Max. Biliwert	Hyal. Memb.	Auswärt. Befunde/Mitteilgg. /RÖ	Auswärt. Behandlg. (vor Aufnahme b. uns)	Aspiration (präop.)

- 4 - AUFNAHMEBEFUNDE (Klinik, Röntgen, Labor)

	38.	39.	40.	41.	42.	43.	44.	45.	46.	47.	48.
Pat.-Nr.	Klinik	Röntgen	Labor: ASTRUP pH	pCO_2 (mm Hg)	pO_2 "	Bei der Aufnahme: St.-Bikarb. mval/l	(-/+) Base-excess mval/l	Blutbild (z.B. Leukopenie)	weitere path. Laborwerte b. Aufnahme	pathol. Laborwerte noch unmittb. präop.	Gewicht b. Aufn. (wenn nicht= Geb.gew.

- 5 - OPERATIONSARTEN (I)

	49.	50.	51.	52.	53.	54.	55.	56.	57.	58.	59.	60.	61.	62.
Pat.-Nr.	Alter bei Erst-Op.	Op. einzeit.	Op. mehrzeitig.	retro-pleural	trans-pleur.	Stumpf-abst. (cm)	Prim. Anast.	Anast. unter Spannng.	Myotomie	Zipfel-plast.	Naht	Op. Maßnahmen als Voraussetzung für Bougierg.	Witzelf.	Speichelfistel

- 6 - OPERATIONSARTEN (II) INTRAOPERATIVE KOMPLIKATIONEN

	63.	64.	65.	66.	67.	68.	69.	70.	71.	72.
Pat.-Nr.	Op.: techn. Besonderheiten	Coloninterponat	Op.-dauer	Nark.-dauer	Nark.-Besonderh.	Mehrzeitige Operationen	Zusätzl. Operationen	Intraoperative Komplikationen: Op.-Geschehen	Narkose	Dauer d. postop. Intub./ Beatmg.

- 7 - POSTOPERATIVE FRÜHKOMPLIKATIONEN (bis zum 10. Tag postop.)

	73.	74.	75.	76.	77.	78.	79.	80.	81.	82.	83.	84.
Pat.-Nr.	Postoperative Frühkomplikationen bis zum 10. Tag postop. Tag d. Kompl.	Fistel: Rezidiv/ nicht sofort diagn.	Pulmonal	Tracheolaryng. (auch Cyanoseanfälle)	Mediastinal	Im Anastomosenbere.	Abdominal (Blut aus Witzelf./ Ileus)	Neurol. (Krämpfe)	Herz-Krs.lf.	Dysphagie	Infektionen (gen.+ lokal) /Fieber/ Leukoz./	Keime (Drain., Blut/ Stuhl/ Urin) Antibiotika.

IX

- 8 -

POSTOPERATIVE SPÄTKOMPLIKATIONEN (I)
(ab 11. postoperativem Tag)

Pat.-Nr.	85. Tag d. Kompl. (Alter)	86. Fistel: Rezidiv/ nicht sofort diagn.	87. Pulmonal (Bronchial)	88. Tracheolaryng.	89. Mediastinal	90. Im Anastomosenbereich (Nahtinsuff.)	91. Neurol. (auch Recurrens- u. Vagusschädig.)	92. Herz-/ Kreislauf	93. Abdominal (Hiatushernie/ Bridenileus)	94. Dysphagien

- 9 -

POSTOPERATIVE SPÄTKOMPLIKATIONEN (II)
(ab 11. postoperativem Tag)/ Kompl. Begleiterk.

Pat.-Nr.	85. Skoliot. Fehlhaltung/p.o. Rippenveränderg.	86. Infektionen (gen. +lokal) Fieber/ Leukz.	87. Keime aus Drain., Blut/Stuhl/ Urin	88. Antibiotika	89. Sonstige Früh-/Spätkompl. wg. Ösophagusatresie	90. Früh- u./ od. Spätkompl. wg. Begleiterkr. (Syndrome/ Mißbildg.)	91. Folgebehandlungen aufgrund der Komplikationen: Rethorakotomie	92. Bougierung	93. Dauer d. Boug.	94. Anz. d. Bougierg.

- 10 -

ERNÄHRUNG
VERLAUF / PROGNOSE (I)

Pat.-Nr.	95. prä-op.	96. Ernährung parenteral p.o.	97. ü. Gastrostomie p.o.	98. Gleichz. ü. Witzelf. und oral	99. nur ü. Witzelf.	100. Volle Ernährung oral (Alter)	101. Lebend (heutiges Alter)	102. Todesfälle: Gest. präop.	103. Gest. intraop.	104. Frühtodesfall: b. 10 Tage po.	105. Spättodesfall ab 11. Tag p.op.

- 11 -

VERLAUF / PROGNOSE (II)
KLINIKAUFENTHALTE

Pat.-Nr.	106. Todesursachen	107. Falls Sektion: Pathologiebefund	108. Klinikaufenthalte: Erstaufn. bei uns (Alter)	109. Anzahl d. Klinikaufenthalte wg. Ösophagusat.	110. Zusätzl. nur wegen Begl.erkr.	111. Gesamtzahl d. Tage	112. Weitere Bemerkungen

D a n k s a g u n g

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. A. Flach für die Überlassung des Themas und seine Betreuung während der Doktorarbeit.

Herrn Professor Dr. Schweizer möchte ich danken, da er mir den ersten Anstoß zu diesem Thema gegeben hat.

Desweiteren all denjenigen Dank, die durch Gespräch und Diskussion mir Anregungen gegeben haben wie Frau Dorothea Knaut (Stationsschwester in der Kinderklinik), Herr Dr. Nolte, akademischer Oberrat (Kinderradiologie), Herr Dr. Hofmann (Kinderchirurgie) und Herr Dr. Steil (Pädiatrie).

Ganz herzlich möchte ich Frau Eisenhofer danken, die die vorliegende Arbeit geschrieben hat und bei der Gestaltung des Textes viele Ideen hatte.

L e b e n s l a u f

22.10.1946	Gisela Gerlinde Gehre-Grombach, geb. Grombach, als Tochter des Friedrich Grombach, kaufmännischer Angestellter, und dessen Frau Berta, geb. Stauder, in Rothenburg ob der Tauber geboren.
1953 bis 1956	Volksschule in Rothenburg ob der Tauber.
1956 bis 1958	Volksschule in Stuttgart-Gablenberg.
1958 bis 1961	Ostheimer Mittelschule in Stuttgart.
1961 bis 1962	Internatsschulen (Aufbaugymnasien) in Lahr/ Schwarzwald und Markgröningen.
15.10.1962	Beginn der kaufmännischen Berufsausbildung in Stuttgart. Abschluß als Sekretärin; Zeugnis von der Industrie- und Handelskammer Reutlingen ausgestellt.
1962 bis 1972	Vorwiegend als Sekretärin tätig in einer Versicherung, in einem Verlag, Ingenieurbüro und einer Arztpraxis.
1967 bis 1969	Abendgymnasium der Volkshochschule in Stuttgart.
1969 bis 1970	Sonderklasse des Eberhard Ludwigs-Gymnasium in Stuttgart.
12.06.1970	Abitur am Eberhard Ludwigs-Gymnasium in Stuttgart.
1970 bis 1972	Studium der Physik in Stuttgart.
1972 bis 1974	Studium der Kunstgeschichte und Philosophie in Stuttgart.
Seit 01.04.1974	Studium der Medizin in Tübingen.
27.08.1976	Ärztliche Vorprüfung.
31.03.1978	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.
21.08.1979	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.
23.10.1980	Medizinisches Staatsexamen.
01.04.1981 bis 30.09.1982	Assistentin und Stationsärztin in der Inneren Abteilung der Veronika- Klinik, Stuttgart.
Seit 01.10.1982	Assistentin in der Chirurgischen Abteilung der Veronika-Klinik, Stuttgart

Druck Köhler Tübingen